

Année 1899

N°

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 13 avril 1899, à 1 heure

PAR

Jules SUBERT

Né à Nevers, le 25 octobre 1873

DE LA PATHOGÉNIE DES GANGRÈNES TYPHIQUES

Président : M. HUTINEL, Professeur.

*Juges : MM. { GUYON, Professeur.
THIROLOIX, Agrégé.
ALBARRAN, Agrégé.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical

PARIS

GEORGES CARRÉ ET C. NAUD, ÉDITEURS

3, RUE RACINE, 3

1899

Année 1899

N°

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 13 avril 1899, à 1 heure

PAR

Jules SUBERT

Né à Nevers, le 25 octobre 1873

DE LA PATHOGÉNIE DES GANGRÈNES TYPHIQUES

Président : M. HUTINEL, Professeur.

*Juges : MM. { GUYON, Professeur.
 { THIROLOIX, Agrégé.
 { ALBARRAN, Agrégé.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical



PARIS

GEORGES CARRÉ ET C. NAUD, ÉDITEURS

3, RUE RACINE, 3

1899

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. BROUARDEL.
Professeurs	MM.
Anatomie.....	FARABEUF.
Physiologie.....	CH. RICHET.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	{ HUTINEL.
Pathologie chirurgicale.....	{ DEBOVE.
Anatomie pathologique.....	LANNELONGUE.
Histologie.....	CORNIL.
Opérations et appareils.....	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie et matière médicale.....	TERRIER.
Thérapeutique.....	POUCHET.
Hygiène.....	LANDOUZY.
Médecine légale.....	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale.....	N.
	CHANTEMESSE.
Clinique médicale.....	{ POTAIN.
	{ JACCOUD.
	{ HAYEM.
Clinique des maladies des enfants.....	DIEULAFOY.
Clinique des maladies syphilitiques.....	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	FOURNIER.
Clinique des maladies nerveuses.....	
Clinique chirurgicale.....	{ JOFFROY.
	{ RAYMOND.
	{ BERGER.
	{ DUPLAY.
	{ LE DENTU.
Clinique ophtalmologique.....	TILLAUX.
Clinique des voies urinaires.....	PANAS.
Clinique d'accouchement.....	GUYON.
	BUDIN.
	PINARD.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	DUPRÉ.	LEPAGE.	THIROLOIX.
ALBARRAN.	FAURE.	MARFAN.	THOINOT.
ANDRÉ.	GAUCHER.	MAUCLAIRE.	VAQUEZ.
BONNAIRÉ.	GILLES DE LA	MÉNÉTRIÉR.	VARNIER.
BROCA Auguste.	TOURETTE.	MÉRY.	WALLICH.
BROCA André.	HARTMANN.	ROGER.	WALTHER.
CHARRIN.	LANGLOIS.	SEBILEAU.	WIDAL.
CHASSEVANT.	LAUNOIS.	TEISSIER.	WURTZ.
DELBET.	LEGUEU.	THIÉRY.	
DESGREZ.	LEJARS.		

Chef des Travaux anatomiques : M. RIEFFEL.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MES GRANDS PARENTS

A MON PÈRE, A MA MÈRE

A MON ONCLE

MONSIEUR LE DOCTEUR SONNIÉ-MORET

Pharmacien des hôpitaux,

En remerciement des conseils qu'il m'a déjà donnés.

A MON FRÈRE, A MES AMIS

A MON MAÎTRE

M. ALBERT ROBIN

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR HUTINEL

Médecin de l'hôpital des Enfants Assistés
Chevalier de la Légion d'honneur

AVANT-PROPOS

Sur le point de terminer nos études médicales et d'aller appliquer en province les quelques notions que nous avons apprises de nos maîtres, il nous reste un agréable devoir à remplir : à ceux qui nous ont aidé de leurs conseils, à ceux qui nous ont instruit de leur enseignement, nous tenons à adresser le sincère témoignage de notre gratitude.

Nous remercions particulièrement M. le professeur Pinard qui nous a accueilli avec tant de bienveillance dans sa Clinique Baudelocque et nous a initié à l'art des accouchements.

Notre maître, M. Albert Robin, professeur agrégé de la Faculté, a droit à toute notre reconnaissance pour nous avoir fait profiter, dans son service de la Pitié, de son enseignement si utile et si élevé. En nous inspirant le sujet de cette thèse, il nous a montré une bienveillante attention et nous a fait un honneur que nous n'oublierons point.

M. le professeur Hutinel a bien voulu accepter la présidence de cette thèse : qu'il reçoive en ce jour l'assurance de notre reconnaissance pour l'honneur qu'il nous fait.

I. — HISTORIQUE

Le début de la remarquable communication que fit le 14 janvier 1857, à la Société Médicale des Hôpitaux, le docteur Bourgeois (d'Etampes) nous fournit un aperçu fort exact de la question, peu étudiée jusqu'alors, des gangrènes typhiques.

« Les fièvres désignées aujourd'hui sous le nom de typhoïdes, dit-il, qu'elles se manifestent épidémiquement ou d'une manière sporadique, sont au premier rang des maladies les plus fréquentes : on peut dire qu'aucune affection n'a été décrite avec autant de détails, soit dans les traités spéciaux soit dans de savants mémoires. Pourtant on ne trouve nulle part, dans les sources au moins où j'ai été à même de puiser, que cette fâcheuse affection puisse s'accompagner de la gangrène d'un ou de plusieurs membres, dans une étendue considérable et dans toute leur épaisseur ».

Bourgeois ignorait les cas rapportés par Larrey dans ses Mémoires, de ces trois conscrits qui furent atteints de fièvre putride nerveuse pendant le campagne d'Eylau et dont la gangrène consécutive fut expliquée par l'action du froid rigoureux. Il ne connaissait point non plus les cas curieux de gangrènes intéressant tantôt les mains, tantôt les pieds, cités par Hildebrand (de Vienne), dans son livre sur le typhus contagieux et recueillis pendant une épidémie à Cracovie en 1806; d'Alibert, de François (de Mons) (1832), de Larroque, de Blondeau (1847), de Virchow et Stick qui en observèrent des exemples en Silésie en 1847, de Magnus Hüss et von Franque.

« J'ai dû, ajoute-t-il, en l'absence de documents écrits à moi connus, consulter des hommes occupant une position élevée dans le monde médical. Messieurs les professeurs Chomel et Trousseau m'ont dit n'avoir rien observé de semblable dans leur immense pratique. J'ai appris par M. Amédé Latour, le savant et spirituel rédacteur en chef de *l'Union médicale* qu'un jeune médecin de Tours, dont il n'a pu me dire le nom, en possédait deux ou trois cas inédits et que M. Aran lui avait parlé d'un malade qui, dans une circonstance semblable, avait eu tout le membre supérieur mortifié. Enfin, M. Durand d'Oisonville (Eure-et-Loir) m'a assuré en avoir vu un cas dans les salles de la Pitié, lorsqu'il faisait ses études médicales ».

Nous donnons, quelques lignes plus loin, un résumé des deux observations rapportées en cette circonstance par Bourgeois : elles causèrent à cette époque une émotion considérable qui légitime la décision prise par la Société Médicale nommant, pour examiner le mémoire qui lui était soumis, une commission composée de Barth, Hervieux et Béhier, ce dernier étant rapporteur.

La conclusion du mémoire de Bourgeois est à citer. Après avoir examiné l'étiologie, il arrive à la pathogénie et s'exprime en ces termes :

« Il s'agirait, en un mot, d'une métastase. La métastase est le déplacement de toutes pièces, si je puis parler ainsi, de l'élément morbide qui va envahir une partie de l'organisation en entraînant avec soi le cortège des accidents morbides qui avaient d'abord été dirigés sur un autre point..... Pour mon compte, je suis disposé à croire que l'élément morbide agit par le système nerveux de la partie frappée de mort, car, malgré le défaut d'examen nécroscopique, on peut dire que les vaisseaux afférents, et efférents n'ont jamais paru subir de modification appréciable quand on les examinait, même tout près du point de séparation ».

Sans nous arrêter à l'hypothèse émise par Bourgeois pour expliquer la production de la gangrène, disons que les deux faits qu'il rapportait n'avaient point été suivis d'autopsie et que l'on allait même mettre en doute la réalité de la fièvre typhoïde

qui leur avait donné naissance. Nous donnons ici ces deux observations qui soulevèrent alors de vives controverses :

OBSERVATION I. — Due à Bourgeois d'Etampes. — Résumée.

Thuillier (Victoire-Elisabeth) prise au mois de février de lassitude, d'inappétence, de diarrhée, entre à l'hôpital d'Etampes le 4 mars 1839. Pas de gargouillements iliaques, pas de taches rosées. Pouls fréquent et mou (110 à 115).

Au bout de huit jours de cet état, la diarrhée et l'agitation cessent, mais il apparaît une vive douleur dans la jambe droite avec refroidissement, anesthésie et abolition des mouvements.

La gauche prend une coloration d'abord gris terne, puis rouge cuivré, puis violet clair avec des vergetures. Un cercle irrégulièrement frangé, entourant la tubérosité du tibia et le tiers supérieur du mollet, sépare les parties mortifiées ; le sillon d'élimination, large de 4 à 5 centimètres, est le siège d'une supuration fétide et grisâtre. Les os de la jambe, dénudés, sont sciés à deux centimètres du sillon qui se cicatrise. L'état général s'améliore et le malade sort le 29 août 1839 avec un moignon aussi régulier qu'après une amputation.

OBSERVATION II. — Due à Bourgeois d'Etampes. — Résumée.

Chausson (Emile), 12 ans, atteint depuis le 15 décembre 1855 d'une fièvre typhoïde à caractère muqueux, est pris vers la fin de la 3^e semaine, de douleurs vives dans les deux jambes, surtout à droite, sans gonflement. En 3 ou 4 jours, la jambe droite devient grisâtre, puis rouge cuivré, avec de nombreuses vergetures. Au bout d'une semaine, mêmes modifications à gauche.

Entré à l'hôpital d'Etampes le 14 janvier 1856.

Pouls mou, fréquent (115 à 120). La diarrhée cesse.

La jambe droite, de couleur violet foncé, présente une supuration fétide au niveau du sillon d'élimination ; les orteils et le pied se dessèchent.

La jambe gauche, vergeturée, de couleur rouge cuivré, présente des portions de téguments sains, à sensibilité conservée.

Plus de battements artériels, douleurs très vives ; le sillon d'élimination remonte sur le condyle fémoral.

Pendant les mois de février et de mars, les deux jambes se dessèchent, les sillons d'élimination se creusent et dénudent les os à droite ; la suppuration est fétide et abondante.

L'état général s'aggrave ; pâleur, bouffissure de la face, diarrhée bilioso-muqueuse presque continuelle, pouls dépressible (120 à 125). L'articulation du genou gauche laisse échapper un flot de pus (15 avril). Du 15 avril au 18 septembre,

jour de la mort, la diarrhée est incessante, des escharres apparaissent au niveau des saillies osseuses du bassin ; une série d'érysipèles se produit sur les deux membres. Mort dans le délire. Lorsqu'on enlève le cadavre, les deux jambes se détachent du reste du corps. »

Béhier dans son rapport, eût à examiner, en plus de ces deux cas de Bourgeois, un autre rapporté par A. Fabre, en 1851, dans la *Gazette médicale* : il s'agissait d'un jeune homme de 17 ans dont les deux frères avaient été atteints successivement de fièvre typhoïde et qui présenta une gangrène limitée du pied gauche. Pour ce fait, comme pour ceux signalés par Bourgeois, « la commission garda des doutes très grands sur la valeur de cette désignation de fièvre typhoïde appliquée aux troubles généraux qui ont précédé les manifestations locales de gangrène. Elle déplora, de plus, l'absence d'autopsie, ce qui n'aurait pas eu seulement pour résultat d'éclaircir sur l'état des vaisseaux, mais eut encore fourni d'utiles renseignements sur l'état des plaques de Peyer et eut mieux établi la nature du diagnostic ».

Le rapporteur ne suit point Bourgeois dans l'examen de ses opinions sur la métastase ; pour lui, tout en reconnaissant qu'il y a dans la fièvre typhoïde des tendances à la gangrène où les points sphacelés le sont à la suite et par le fait d'une pression prolongée, son opinion est que l'on a eu affaire non à des cas de dothiéntérie, mais à des cas de gangrène spontanée par artérite, s'accompagnant, comme c'est la règle, de phénomènes généraux analogues de tous points à ceux décrits par Bourgeois. « Nous croyons, ajoute-t-il, qu'on eût trouvé les artères remplies de caillots plus ou moins adhérents ».

En 1857, Dechambre, dans la *Gazette hebdomadaire*, se rallie entièrement aux conclusions de Béhier et partage ses doutes sur le diagnostic porté par Bourgeois. Cette communication valut à son auteur une réponse du vieux clinicien qu'était le médecin d'Etampes, « bien mauvais avocat d'une excellente cause », comme il s'intitule lui-même, qui, pour s'efforcer de détruire l'opinion produite par Béhier, développe plus longuement sa théorie de la métastase nerveuse.

Le peu de douleur immédiate, la persistance des battements artériels qui éloignaient en apparence l'idée d'une inflammation des gros vaisseaux, l'absence de toute autopsie laissaient planer sur toute cette question une sorte de doute très favorable aux polémiques. Mais « les faits qui devaient être bientôt connus » allaient trancher cette question à brève échéance et l'acheminer vers une solution,

Après Squintani (de Crème) qui signale en 1859, dans la *Gazeta medica italiana*, un cas de gangrène de la jambe pendant une fièvre typhoïde, mais toujours sans autopsie, Bourguet (d'Aix) publie en 1861, dans la *Gazette Hebdomadaire*, une observation de gangrène de la jambe droite. L'autopsie, qui eut alors lieu, permit de constater les ulcérations intestinales pathognomoniques de la fièvre typhoïde. Après avoir rejeté les opinions rattachant la gangrène à une métastase ou à une crise, il ne croit pas que l'artérite et la phlébite peuvent être invoquées à titre de causes déterminantes : il trouve une explication très plausible en faisant intervenir la théorie de Virchow sur l'embolie.

Avec Gigon (d'Angoulême), la science, qui n'avait enregistré que des exemples de gangrène sèche, allait s'enrichir d'observations nouvelles de gangrène humide. Dans l'*Union Médicale* de 1861, il rapporte trois cas, dont deux intéressant le membre supérieur, où l'autopsie démontra l'existence d'une phlébite avec formation d'un caillot obturateur complet et adhérent aux parois de la veine. Dans le troisième, il existait une gangrène de la joue ayant commencé par la commissure droite de la bouche, que Gigon explique par une phlébite de la veine faciale. Il ajoute que si, dans les cas qu'il relate, la gangrène a porté sur le membre supérieur, cela paraît tenir à la disposition différente du système veineux dans le membre supérieur et dans l'inférieur, les collatérales étant plus nombreuses dans ce dernier.

Grâce à ces observations, justice était enfin rendue à Bourgeois d'Etampes et cette nouvelle complication de la fièvre typhoïde attirait l'attention des praticiens : il n'était maintenant plus possible de nier l'existence des gangrènes en masse dans le cours de la fièvre typhoïde et de gangrènes ayant pour

cause la fièvre typhoïde. Les travaux vont alors apporter leur contingent de lumière sur cette question désormais à l'ordre du jour.

C'est tout d'abord Trousseau qui, en cette même année de 1861, revient, dans une de ses *Cliniques de l'Hôtel-Dieu*, sur le cas signalé par Blondeau (1847), alors son chef de clinique. Il s'arrête à l'opinion d'oblitération artérielle dans le cours de la fièvre typhoïde, ne se prononçant point toutefois sur la question de savoir si le caillot s'était formé sur place ou si c'était un caillot migrateur, et faisant une part assez grande à la nature de la maladie générale, à la putridité parfois si prononcée de la pyrexie.

Deux ans plus tard, Patry (de Sainte Maure) dans trois cas relatés dans les *Archives de Médecine* et où on eut la confirmation anatomique du diagnostic, trouve aussi des caillots oblitérant les artères ; dans un cas de gangrène humide, il constate l'inflammation des veines et l'existence de caillots obturateurs dans ces dernières. La cause de la gangrène sèche lui paraît être une thrombose consécutive à une artérite primitive, se compliquant, dans ce cas de gangrène humide, d'une oblitération veineuse.

La gangrène, due à une artérite primitive ou consécutive à une embolie, était dès lors bien connue, si la nature même de la fièvre typhoïde ne l'était pas. Embolie ou thrombose, telles sont les théories auxquelles se rattachent ceux qui vont dorénavant s'occuper de cette question. Du reste les observations se font de jour en jour plus nombreuses : citons pour mémoire celles de Vigla, Lailler, Guéneau de Mussy (1867) qui rapportent les faits, sans malheureusement essayer d'en donner une explication.

Comme pour Bourguet (d'Aix), Cruveilhier, Trousseau, l'embolie paraît être le seul mécanisme, pour Morax (1869), pour le professeur Hayem qui, dans un cas publié en 1875 dans le *Progrès médical* et rapporté plus loin, signale des caillots fibrineux dans le ventricule gauche et une myocardite intense ; pour Valette (1876) qui trouve, dans un cas analogue, le ventricule gauche rempli par un énorme caillot fibrineux ; pour Debierre (1877), pour Mercier (1878), pour Chauveau (1878),

qui toutefois n'est pas loin d'admettre conjointement l'intervention de l'artérite.

Par contre, Bourdeau, dans les *Archives médicales Belges* de 1874, explique par l'artérite aiguë un cas de gangrène des deux membres inférieurs qu'il avait observé. Lereboullet, dans la *Gazette hebdomaire* (1878), tout en reconnaissant que l'embolie peut jouer et joue certainement un rôle dans la production des gangrènes, attribue à l'artérite d'un gros vaisseau les cas qui font l'objet d'une communication à la *Société Médicale des Hôpitaux*. La même année, Burlureaux, rapportant un cas observé par lui, insiste sur la recrudescence de douleur et de gonflement produits par la fatigue et se rallie aux conclusions de Lereboullet. Cette manière de voir est partagée par M. Potain qui croit que l'on peut observer dans la convalescence de la fièvre typhoïde, des artérites simples, primitives, sans gangrène. En 1883, Vulpian cite un cas d'oblitération chez un typhique de l'artère fémorale qu'il attribue à l'artérite aiguë. Citons encore les observations de Guyot, Barié, Bizzorero, Guillou, Homolle, qui se montrent partisans de l'artérite.

Pour comprendre cette divergence d'opinions, il est bon de se rappeler que nous sommes à l'époque où Lancereaux, Rokitansky, Hayem niaient l'existence de l'artérite primitive aiguë dans les pyrexies graves, où Virchow la supprimait totalement et que la théorie à la fois simple et séduisante de l'embolie, à laquelle se rattachent les noms de Cruveilhier, Trouseau, Rokitansky, Virchow et le souvenir de l'école de Berlin, venait apporter le désarroi dans les idées admises et soutenues par Pinel, Broussais, Bouillaud, Roche, Dupuytren et V. François. Chaque théorie eut ses partisans qui cherchèrent à appliquer leurs idées à l'observation des cas. Les uns et les autres avaient raison et artérite et embolie étaient également cause de gangrène. Leur tort fut de se montrer trop exclusifs et de ne voir comme seule véritable que la théorie qui avait leur préférence.

Aussi, Berthoud (1881), reprenant les cas trouvés dans la littérature, admet à la fois et l'embolie et la thrombose.

En 1884, David, sans pénétrer les origines intimes de l'ar-

térite aiguë, explique la gangrène, cette complication « qui révèle la nature essentiellement putride de la fièvre typhoïde », par une artérite soit primitive, soit secondaire, développée dans ce cas au niveau d'un caillot migrateur, l'embolie étant passée pour lui à un rôle accessoire.

La même année, Cazauvielh, dans une thèse sur l'étude de la phlegmatia alba dolens dans la fièvre typhoïde, signale parmi les complications de la dothiéntérie des gangrènes déterminées par des phlébites : il rappelle les cas de Gigon, celui de Ch. Leroux et de de Brun. Il signale également la possibilité de gangrène pulmonaire par suite du passage de caillots détachés dans le ventricule droit, puis dans l'artère pulmonaire. C'est la première fois que le rôle des veines intervient d'une façon sérieuse dans cette étude.

En 1880, Eberth, au cours de ses recherches bactériologiques découvre un bacille, lui semblant être celui qui produit les symptômes de la fièvre typhoïde. Sa découverte, qui devait être vigoureusement attaquée plus tard, n'en marque pas moins un grand pas dans l'histoire de la pathogénie de la fièvre typhoïde elle-même. Il semblerait que sous cette nouvelle impulsion, avec cette nouvelle donnée qui vient l'enrichir, l'étude de la pathogénie des gangrènes typhiques dut s'augmenter de nouveaux travaux et que la nature intime de la mortification dut devenir mieux connue. Il n'en est rien et le rôle du microbe n'est qu'entrevu par la plupart des auteurs qui se sont occupés de la question. Si on fait remonter jusqu'à lui l'origine première des accidents, on n'essaie point de découvrir le mécanisme intime de son action. Il semble qu'on le considère comme l'auteur des accidents sans pouvoir lui assigner la part qui lui revient exactement.

Son rôle n'intervient point en effet dans les travaux de Deschamps (1886) qui admet l'artérite sans rechercher comment elle se produit, de Legendre (1885) qui n'apportent pas plus d'éléments nouveaux.

Citons encore en France, la thèse de Ferrand (1889), les travaux de Guyot (*Union médicale* 1882), et Barié (*Recue de médecine*, 1884), Bernheim (A. F. A. S. *Congrès de Grenoble*, 1885),

Ollivier (*Bulletin médical*, 1888); à l'étranger, Masserell et Pachmayr en Allemagne, Estlander en Suède (1879), Finlay *Edinburgh medical news*, 1876), Murchison (1878), Drewitt *The Lancet* (1890) en Angleterre, Mettler (*Philadelphia Medical news* 1887), Purkhiser, Kien, *Boston Medical* (1896).

Aujourd'hui, au moment où nous abordons notre étude, nous ne pouvons pas dire que le dernier mot soit sur le point d'être prononcé à ce sujet.

L'attention semble avoir été récemment attirée sur cette question des gangrènes typhiques, qui a été donnée au dernier concours pour la médaille d'or des hôpitaux. Les théories nouvelles sur les toxines et les antitoxines, les recherches faites au point de vue de leur action sur l'organisme et leurs rapports avec les phénomènes cliniques et anatomiques ne nous permettent point encore de tirer une conclusion précise dans l'ignorance où nous sommes de la part respective prise par le microbe et sa toxine dans la production des phénomènes. Nous ne pouvons ici que préciser le problème, sans essayer de le résoudre, laissant à d'autres le soin de terminer d'une façon plus magistrale l'œuvre que nous ne faisons qu'ébaucher aujourd'hui.

II. — CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

On comprend sous le nom de *gangrènes typhiques* des gangrènes en masse atteignant d'ordinaire tout un membre ou toute une partie d'un membre. Cette localisation ordinaire du processus gangréneux leur a fait parfois donner le nom de *gangrènes des membres*; comme il existe d'autres gangrènes ayant même étiologie et même pathogénie et occupant le cou ou la tête, nous préférons le titre de *gangrènes en masse* sous lequel elles ont été désignées.

Ces gangrènes ne sont pas les seules qui se manifestent au cours de la fièvre typhoïde : on observe encore ces sortes de gangrènes que l'on voit survenir dans les fièvres graves, gangrènes partielles, auxquelles on réservait jadis le nom de gangrènes molléculaires et qui sont caractérisées par des plaques plus ou moins étendues d'escharres, siégeant d'ordinaire au sacrum, aux trochanters, aux coudes, aux talons. On a encore noté dans la fièvre typhoïde d'autres variétés de gangrènes : laryngite nécrosique (Chippendale, Rokitansky, Diettrich, Sestier), perforation du nez (Roger) nécrose du maxillaire (Charcot), gangrène pulmonaire (Andral, Griesinger, Virchow, Magnus Huss), ulcérations gangréneuses de la cavité buccale (Hoffmann, épidémie de Bâle), gangrène des lèvres (Spillmann).

Après avoir signalé ces diverses gangrènes dont nous devons dire un mot, quand ce n'aurait été que pour marquer la différence bien nette qui les sépare des gangrènes en masse, *gangrènes typhiques proprement dites*, nous allons essayer d'esquisser la pathogénie de ces dernières, beaucoup plus rares, beaucoup plus caractéristiques et également beaucoup plus dangereuses.

Sans nous attarder à la théorie nerveuse de Bourgeois qui n'a plus qu'un intérêt historique, nous pouvons dire de suite que les gangrènes qui se produisent dans le cours de la fièvre typhoïde sont une *manifestation de cette pyrexie sur le système circulatoire*.

Aujourd'hui que la médecine, en dehors des traumatismes, reconnaît de moins en moins de maladies locales, il est bon de se rappeler que la dothiëntérie frappe aussi bien l'appareil digestif que l'appareil respiratoire, l'appareil urinaire que l'appareil circulatoire, que, pour ce dernier, son action nocive se porte aussi bien sur le cœur que sur les artères et les veines. Nous chercherons à expliquer l'action élective sur tel ou tel groupe de vaisseaux, la fréquence des gangrènes des membres inférieurs en comparaison de celles qui frappent les membres supérieurs.

Nous essayerons de voir le rôle du bacille d'Eberth dans la production de cette complication, celui qui paraît réservé à la typhotoxine et, chemin faisant, nous nous efforcerons de présenter d'une façon claire, ne pouvant nous mêmes les résoudre, les divers problèmes auxquels a donné lieu la pathogénie des gangrènes typhiques.

Nous pourrions pour ce qui va suivre nous en tenir à la division habituelle et classique et scinder notre sujet en étude de ce qui se passe dans les artères, c'est-à-dire étude de l'embolie et de la thrombose. Des faits nouveaux, qu'il importe de mettre en relief, nous font y ajouter l'étude des phlébites. D'autre part, l'étude du cœur est telle, les phénomènes dont il est le siège ont une si grande importance, que, rompant avec nos devanciers, nous avons cru devoir adopter une autre classification. Certains pourront nous en blâmer : un tel ordre dans notre sujet est suffisamment légitimé à nos yeux par le rôle de tout premier ordre que tient le cœur dans les divers phénomènes qui accompagnent les gangrènes.

Après avoir recherché l'action multiple du cœur dans la production des gangrènes, nous étudierons les phénomènes qui ont les artères pour siège, c'est-à-dire l'embolie et la thrombose et nous terminerons par une classe de faits peu connus, la gangrène par thrombose veineuse.

III. — LE CŒUR ET LE SANG

La dothiéntérie qui frappe un grand nombre d'organes n'épargne pas le cœur et quoique cette complication soit relativement rare, il serait puéril de nier son existence, parce qu'elle passe souvent inaperçue et reste inoffensive. Dans le rhumatisme, c'est une habitude prudente que de constater toujours comment se comporte le cœur ; sans prétendre que dans la fièvre typhoïde cet examen soit indispensable, de nombreux praticiens, le jugeant important et estimant qu'il est susceptible de leur donner de précieuses indications, surveillent, en même temps que la courbe de température, l'état du cœur et le pouls.

Dans le cours de cette étude rapide sur la pathogénie des gangrènes typhiques, nous verrons combien est fréquente l'inflammation de la tunique interne des vaisseaux, combien de fois la fièvre typhoïde atteint les artères, occasionnant des lésions souvent légères et inaperçues, parfois très graves et pouvant aller jusqu'à la mort. Voyant que cette pyrexie est une maladie à processus essentiellement endartérogène, nous pourrions être amené à penser qu'également fréquente est l'action nocive de la maladie sur l'endocarde, dont la structure histologique ressemble beaucoup à l'endartère.

Mais nous devons reconnaître que, bien qu'en ait dit Peter, l'endocardite typhique est loin d'être fréquente, restant même inaperçue pendant la vie et nous rappeler que Bouchut, dans une statistique portant sur 25 cas, n'a constaté que 17 fois l'existence de souffle, avant la mort, pendant que dans 8 cas

aucun signe stéthoscopique n'était venu avertir le praticien de l'existence d'une endocardite.

Et si dans les endocardites en général, nous ne faisons que signaler celles, secondaires, dont l'origine première se trouve dans les lésions intestinales, qui reconnaissent pour agents pathogènes le streptocoque, le staphylocoque ou d'autres microbes, qui peuvent être, elles aussi, l'origine d'accidents gangréneux, peu nombreuses sont les primitives, dont la cause essentielle est le bacille d'Eberth. La science en possède néanmoins un certain nombre d'exemples indéniables où le rôle du bacille paraît bien défini et dont Bouillaud, Griesinger, Liebermeister, Peter qui en signale « l'excessive fréquence », Rattone, Arnaldo Viti, Gilbert et Lion, Vincent rapportent des observations.

Qu'il soit charrié par la lymphe jusqu'au courant sanguin ou qu'il se trouve en contact avec lui à travers les parois vasculaires, il arrive une époque dans la fièvre typhoïde où le bacille est entraîné dans la circulation et parvient jusqu'au cœur. La transmission de la fièvre typhoïde de la mère à l'enfant, par l'intermédiaire du placenta et du cordon ombilical, nous est une preuve de la présence du bacille dans le sang. Il n'y séjourne pas, suivant en cela une loi générale qui s'adresse à tous les microbes et se cantonne dans les fins capillaires de certains organes (Wyssokowitch), ce qui explique les essais d'ensemencement parfois infructueux qui ont été tentés. Pendant son court séjour son action peut s'exercer directement sur l'endocarde et produire ces lésions d'endocardite dont l'anatomie pathologique est celle des endocardites infectieuses à forme végétante. (Neuhauss et Chantemesse, Eberth).

Cette endocardite a été bien étudiée au point de vue anatomique par Bouchut. Les observations d'Arnaldo Viti, de Girod de Vincent, de Raynaud sont plus intéressantes parce que l'ensemencement sur agar a donné des cultures d'un bacille tellement identique à celui découvert par Eberth que l'on doit le considérer comme tel.

Gilbert et Lion, contrôlant ces résultats par l'expérience, sont parvenus à produire de l'endocardite chez des lapins, à qui ils faisaient une injection intraveineuse de culture, et Wyssoko-

witch, répétant la même expérience, constate que, dix huit heures après l'injection, l'animal ayant été sacrifié, l'ensemencement des organes sur plaques de gélatine donne un nombre de colonies variables suivant l'organe : 242 pour la rate, 200 pour la moëlle osseuse, 12 pour le foie et aucune pour le cœur, ce qui explique le peu de fréquence de cette complication dans sa forme pure, non associée à d'autres microbes, surtout quand l'endocarde ne présente aucune lésion antérieure.

Sans lésions antérieures ou ayant eu pour origine une lésion quelconque, un petit point d'endocardite, comme le veut Mercier, primitives ou secondaires, produites ou non par le bacille d'Eberth, les endocardites typhiques aboutissent à la formation de végétations parfois volumineuses, qui, sous l'influence des contractions du cœur et du courant sanguin qui vient les battre, peuvent s'effriter ou se détacher et être lancées sous forme d'embolies dans les vaisseaux, qu'elles suivent, selon leur grosseur, jusque dans leurs plus fines ramifications et dont nous verrons le rôle et l'importance quand nous nous occuperons de ce qui se passe dans les artères.

Nous avons un peu insisté sur cette question des endocardites parce que leur existence du fait de la fièvre typhoïde a été successivement niée par les uns et affirmée par les autres avec une égale énergie, qu'elles peuvent passer inaperçues, prises ou non pour des endocardites à forme typhoïde, présentant tous les symptômes de la dothiéntérie à laquelle il ne manque que le bacille d'Eberth. Nous avons tenu également à montrer qu'elles occupaient une place assez importante et indéniable dans la production des embolies qui réunissaient, pour quelques uns, toute la pathogénie des gangrènes typhiques.

À côté de ces *endocardites*, mais bien autrement importantes au point de vue général, sont les altérations du myocarde, principalement à cause des troubles qu'elles vont jeter dans la circulation générale.

Les lésions de *myocardite* sont plus habituelles, mieux observées et partant mieux connues (Zenker, Hoffmann, Hayem). Pendant la vie, à la fin du deuxième septenaire, l'attention est parfois attirée du côté du cœur par un certain nombre de phénomènes : on observe un bruit de souffle, qui, au moment de

son apparition peut être doux et peu intense, avec un maximum siégeant à la pointe, ayant souvent d'emblée l'intensité et la rudesse des souffles organiques; ou bien, d'abord peu intense, s'accroissant rapidement et pouvant faire croire à une endocardite.

Le souffle est systolique, se produit au moment du premier temps, le second bruit étant lui-même souvent dédoublé. On sait que les souffles de la myocardite sont essentiellement variables, leurs variations étant commandées surtout par les oscillations de l'énergie contractile du myocarde.

On note l'affaiblissement du choc, coïncidant avec la diminution ou l'absence du premier bruit, des faux pas, de la tachycardie, de l'arythmie rythmée, avec rythme couplé ou tricouplé du cœur bien visible à l'auscultation.

Hüss, dès 1841, lors d'une épidémie qui régnait à Stockholm, signalait cet affaiblissement au point que « le second bruit fut seul perceptible ». Les signes d'affaiblissement du cœur et des vaisseaux pour les fièvres graves ne doivent pas être limités à la constatation de l'affaiblissement et de la disparition du premier bruit; il faut encore noter le rythme fatal des bruits du cœur signalé par Stokes et nommé embryocardie; en outre, ce symptôme d'allongement de la phase diastolique que M. Huchard appelle bradydiastolie.

A ces symptômes vient s'ajouter un pouls accéléré, fuyant inégal, faible, irrégulier.

Après la mort, l'autopsie révèle un cœur d'un aspect particulier, offrant tous les signes d'une dégénérescence cireuse ou vitreuse, tantôt frappant tout l'organe, tantôt n'en atteignant qu'une partie et, que l'on trouve, suivant M. Hayem, dans tous les cas de mort subite. Un examen plus approfondi de cette dégénérescence peut faire constater que si les veines ne sont pas modifiées, la plupart des artères présentent à divers degrés les caractères les plus nets de l'artérite. Les artères relativement volumineuses des parois ventriculaires ne présentent que peu de modifications, mais la lésion est beaucoup plus accentuée sur les artérioles qui sont au milieu des faisceaux de fibres cardiaques, sur les artérioles qui se distribuent au pilier du cœur gauche. Toutes les tuniques sont remplies d'éléments embryonnaires et le bourgeonnement de la tunique interne

rétrécit considérablement ou oblitère même la lumière des vaisseaux (Rattone, Hayem, Landouzy et Siredey).

Les expériences de Cl. Bernard et de Paul Bert ont montré que le muscle a besoin pour se contracter de l'intégrité anatomique de sa fibre musculaire et d'une bonne irrigation sanguine. Or le pouls observé, qui se trouve faible et inégal avec des intermittences et des poses, nous indique un cœur atteint, se contractant mal et envoyant avec moins d'énergie et de régularité l'ondée sanguine, si bien qu'à une pulsation artérielle faible doit correspondre une contraction affaiblie du cœur, et que le cœur gagnant en rapidité ce qu'il perd en force, on trouve au sphygmographe des pulsations rapides, accélérées, parfois même dicrotes.

L'examen macroscopique décèle un certain nombre de ces lésions que l'auscultation faisait déjà prévoir et qu'Hayem énumère ainsi :

« Les altérations qu'on trouve dans ces cas là siègent sur le muscle cardiaque lui-même, jamais dans les séreuses; les altérations de la paroi sont fréquentes : le cœur conserve sa forme générale, quelquefois il est notablement atrophie. Le tissu charnu examiné sur les coupes est plus ou moins décoloré, d'une couleur jaune feuille morte, terne; quelquefois il présente des stries ou des plaques rougeâtres. Le ramolissement général, très accusé dans quelques cas est, de tous les caractères, celui qui avait attiré le plus l'attention des premiers observateurs.

Les principales modifications portent sur les fibres musculaires elles-mêmes. Elles consistent en une dégénérescence granulo-graisseuse, et souvent en une dégénérescence spéciale appelée dégénérescence vitreuse. On peut trouver ces modifications réparties inégalement en divers points de la même fibre et, à côté de fibres altérées, on voit presque toujours des fibres saines ou à peine modifiées ».

Il paraît aujourd'hui bien établi que l'artérite des vaisseaux du cœur est la cause de la myocardite et que c'est la multiplication des éléments cellulaires de la tunique interne des petites artères qui vient apporter un obstacle à la nutrition du muscle cardiaque.

A cette cause d'affaiblissement des contractions cardiaques s'en ajoute une autre suivant Hayem :

« Vous savez, dit-il, que la fièvre typhoïde s'accompagne invariablement de congestion pulmonaire et que souvent cette stase sanguine dans les vaisseaux du poumon devient intense et redoutable. Or, il est difficile de ne pas admettre un rapport étroit entre le défaut d'énergie du cœur et la réplétion des vaisseaux pulmonaires ».

Hayem admet donc que le cœur peut se trouver affaibli, que l'ondée sanguine soit lancée avec moins d'énergie sans que pour cela les fibres cardiaques se trouvent touchées : le cœur étant dans son intégrité, sans lésion anatomique, sans que son système nerveux soit atteint, le cœur, disons-nous, peut voir son action diminuer et s'affaiblir par le fait d'une cause extérieure, d'un obstacle mécanique qui se trouve dans le système respiratoire et que l'on rencontre couramment dans le cours de la dothiéntérie.

Bernheim (de Nancy), dans une communication faite au congrès de l'*Association française pour l'avancement des Sciences* (La Rochelle, 1882) signale une autre cause d'affaiblissement de la force du cœur, et quelques temps après-Willlaume, son élève, apporte à l'appui de cette théorie un certain nombre de faits.

Pour Bernheim, *la forme cardiaque* de la fièvre typhoïde, ainsi qu'il l'appelle, comprend les cas dans lesquels, *sans altération notable de la fibre musculaire*, sans lésions pulmonaires préalables, sans complications autres qui puissent l'expliquer, le cœur se prend, le pouls devient fréquent, petit, dépressible ; cette accélération paralytique primitive du cœur peut entraîner la mort. Le professeur de Nancy pense que cette accélération paralytique est due à l'action directe du poison microbe typhique sur le centre d'innervation cardiaque. C'est du reste également ce que pense Huchard (1894) qui croit que dans les fièvres, il n'y a pas que des myosites, que des artérites infectieuses, il y a aussi des névrites infectieuses. Cette opinion est à rapprocher de celle de Vincent qui, à peu près à la même époque, signalait une névrite diphthérique du plexus cardiaque qu'il faut, chez certains malades, rendre responsable des phénomènes si graves de paralysie du cœur.

Bernheim compare l'action du poison typhique à celui de la digitale et lui voit produire les mêmes effets :

« Car si l'on admet, dit-il, dans sa communication, que le poison typhique à faible dose, comme la digitaline par exemple, tend à ralentir les battements cardiaques, ce que tend à démontrer ce fait connu des cliniciens, que le pouls dans la fièvre typhoïde est beaucoup moins fréquent que dans les autres fièvres et peut même rester à 80 ou au dessous Pendant toute l'évolution, avec 40° de température) on peut penser aussi qu'à plus forte dose, à dose toxique si l'on veut, il agit encore comme la digitaline et paralysant les mêmes centres, accélère, en les affaiblissant, les contractions cardiaques ».

Signalant non seulement l'inefficacité, mais encore le danger de la digitale dans le traitement, il remarque que le poison choisit les organes qu'il attaque pendant son évolution de quelques semaines, de même que la syphilis, dont l'évolution se prolonge pendant des années, frappe tantôt un organe, tantôt un autre. Le cœur, par l'intermédiaire du système nerveux central (action du poison typhique sur le bulbe qui donne naissance au pneumogastrique, nerf modérateur et trophique du cœur, ou même sur le sympathique, nerf accélérateur) ou de son système particulier (ganglions nerveux intracardiaque) est atteint à la fin du deuxième septenaire, ou au commencement du troisième. L'agent actif serait alors la toxine appelée typhotoxine par Brieger, toxine typhoïque soluble par M. Chantemesse, sécrétée par le bacille d'Eberth et pouvant agir sans provoquer de troubles graves dans le fonctionnement des organes, mais impressionnant à la façon des poisons névrosthéniques les cellules nerveuses les plus délicates de l'organisme (Ruel de Sourouvre de Guefosse). Cette toxine agirait sur le cœur tantôt d'une façon directe en impressionnant la fibre musculaire (Roger 1893) tantôt, le plus souvent, d'une façon indirecte, en influençant l'appareil nerveux cardio-vasculaire.

Aux six observations présentées par Bernheim, son élève Willaume vient en ajouter, dans sa thèse, un certain nombre où l'autopsie n'a révélé aucune altération du myocarde et dont l'examen microscopique est en général celui-ci : Ventricule

gauche: Fibres musculaires normales, striation nette; quelques granulations graisseuses, réfringentes, disséminées. Ventricle droit: Pas d'altérations bien marquées, striation transversale des fibres nette; quelques granulations aux deux pôles de certaines cellules, le tissu conjonctif et les petites artères du cœur ne présentant pas d'altérations.

A côté de cette opinion de Bernheim qui attribue cette manifestation si importante à la paralysie du frein nerveux, Huchard fit remarquer que l'on avait laissé absolument dans l'ombre l'influence du système vasculaire périphérique, de ce frein « qui règle par tout le corps la rapidité du passage du sang ». L'hypotension reconnaîtrait pour cause un affaiblissement paralytique des artérioles d'origine vaso-motrice. « Le danger n'est pas seulement au cœur central, dit M. Huchard, il est aussi au cœur périphérique, il est dans les vaisseaux, dans l'abaissement souvent énorme de la pression artérielle ».

Ruel de Sourouvre de Guéfosse, rappelant ces différentes causes, fait remarquer avec beaucoup d'à-propos que « les signes qui indiquent l'abaissement de la pression artérielle sont: le dicotisme du pouls, la diminution du bruit des valvules aortiques, l'accélération des battements du cœur. Par conséquent ces prétendus signes de myocardite sont loin d'avoir la valeur que certains auteurs leur ont prêtée ». Il faut donc se montrer extrêmement réservé pour leur interprétation et se garder d'affirmer une myocardite sur des signes qui pourraient avoir leur origine dans un trouble nerveux portant sur le système circulatoire périphérique ou central, sans lésions du muscle cardiaque.

Que se soit le fait d'une myocardite comme l'ont signalé successivement Zenker, Hoffmann, Hayem; que la réplétion des vaisseaux pulmonaires intervienne comme le prétend Hayem; que le système nerveux, central ou particulier soit atteint comme c'est l'opinion de Bernheim, Huchard, Demange Willaume, les résultats observés sont les mêmes. Dans ces deux cas, ces causes agissant isolément ou concurremment, on note deux faits importants:

En premier lieu, *affaiblissement du cœur*, avec ses conséquences: le sang envoyé dans le torrent circulatoire est in-

suffisant, l'irrigation du système nerveux central sera mal faite, incomplète de même que celle des autres appareils. Cette première conséquence peut nous expliquer comment il se fait que des cas de gangrène se produisent avec tant de rapidité, sans que la circulation collatérale puisse s'établir assez à temps et être de quelque secours au territoire d'une artère oblitérée. Cette mauvaise irrigation des tissus en général fait comprendre en outre que ceux-ci n'opposent que peu de résistance au processus gangréneux et ne se défendent point efficacement, leurs éléments anatomiques manquant alors de l'oxygène dont ils ont besoin et qui est la seule raison de leur existence.

Ensuite une *diminution de la pression sanguine intracardiacque et extracardiacque*. — Le cœur gagnant en vitesse ce qu'il perd en force la pression artérielle diminue et il se produit de la stagnation cardiaque. Les conséquences ont une action directe sur le sang du malade, altéré par la toxine typhique.

Il est devenu plus fluide, moins coagulable à partir du deuxième septenaire; les éléments figurés sont diminués de nombre, leur forme a subi des altérations profondes, leur proportion relatives a varié. Au microscope, les hématies, au lieu de se grouper en piles, ont une tendance remarquable à former des îlots sanguins, à s'agglutiner par leurs bords.

A côté de ces transformations histologiques, on remarque une augmentation du nombre et du volume des globules blancs « comme une leucocytose passagère ». Ils ont un volume double ou triple du volume normal, ils sont granuleux et se rapprochent par quelques points de la structure des globules purulents; ils contiennent de grosses granulations, parfois des amas pigmentaires résultant de la destruction des globules rouges.

Nous ne ferons qu'indiquer les lésions diffuses que présentent les vaisseaux, lésions qui reconnaissent de multiples origines, pouvant être aussi bien traumatiques, se produisant sous l'influence d'un choc parfois inaperçu, qu'occasionnées par un microbe, d'Eberth ou autre. Comme le fait remarquer M. Hutinel, dans sa thèse d'agrégation, « l'altération de la crase sanguine joue un rôle indiscutable en favorisant les tendances

à la coagulation, mais pour localiser cette coagulation quelque chose est de plus nécessaire ».

Cette chose nécessaire, la condition essentielle de coagulation est la présence d'un corps étranger, que ce corps soit une colonie de microbes, la paroi d'une artère dépouillée de son endothélium, un point d'endocardite ou même les piliers et cordages du cœur. Nous empruntons à Mercier l'explication qu'il donne de ce dernier mécanisme :

« Le sang, dont l'écoulement est rendu difficile autant par la faiblesse des contractions du muscle cardiaque dégénéré que par la prostration et l'adynamie du malade qui ne quitte pour ainsi dire pas le décubitus et ne fait que fort peu de mouvements, le sang, dis-je, stagne dans l'oreillette; à chaque révolution cardiaque il est battu et comprimé par les parois auriculaires : les sillons et les saillies de cette paroi jouent alors absolument le même rôle que les brins du balai avec lequel on frappe le sang pour le défibriner. La fibrine s'amasse, s'aplatit et s'étale sur la paroi auriculaire, de nouvelles couches viennent se surajouter et grossir les premiers caillots.....

..... Le malade se déplace brusquement, fait un grand effort ou de grands mouvements, le cœur bat plus vite, une partie du caillot auriculaire se brise, tombe dans le ventricule et forme alors une embolie ».

L'abaissement de la tension artérielle est une conséquence directe de l'accélération désordonnée du cœur. Potain (cité par Homolle, in article Fièvre typhoïde, dictionnaire de Jaccoud) dans 74 expériences faites sur 25 malades, a montré que la pression maxima (celle que donna le sphygmomanomètre de Basch modifié), est toujours abaissée. Tandis que chez l'homme sain, la pression moyenne est de 18 centimètres de mercure, elle est de 17 dans les fièvres franchement inflammatoires, et de 14 seulement dans la fièvre typhoïde. Pour cette maladie, les chiffres extrêmes ont été 5 et 18. La contractilité artérielle est diminuée, la paroi du vaisseau réagit moins sur la masse du sang pour continuer l'impulsion du cœur, nouvelle cause d'exagération du travail et de fatigue pour celui-ci. La capacité artérielle est donc plus grande, d'où vacuité relative et abaissement de la tension artérielle signalée plus haut. On comprend

tout de suite l'importance de ces phénomènes dans la production d'une thrombose, le degré de vacuité du vaisseau étant susceptible de favoriser le dépôts des leucocytes sur la tunique interne des artères.

L'étude à laquelle nous nous sommes livré touchant le cœur, nous fait connaître que cet organe entre pour plusieurs raison dans la pathogénie des gangrènes typhiques et joue un rôle important dans leur production :

1° Il est l'origine d'embolies, soit consécutives à de l'endocardite, soit plus fréquemment suite de thrombose partielle dont l'origine primitive est une complication cardiaque, la plupart du temps la myocardite. Quand nous rechercherons, au chapitre des artères, l'origine des embolies, nous verrons combien la place que nous devons réserver au cœur dans leur production est considérable.

2° Il accélère et affaiblit la pression sanguine, ce qui permet les stases vasculaires et prédispose aux thromboses. Le caillot obturant, une fois la cause de la coagulation rencontrée, peut se former avec presque autant de rapidité que dans les troncs artériels où le courant sanguin se voit arrêter soudain du fait d'une embolie ou d'une ligature et qui se remplit d'un bouchon se prolongeant jusqu'à la première collatérale. Le caillot autochtone ne sera point troublé par un courant sanguin fort, qui pourrait entraver sa formation régulière. En outre, grâce à cet affaiblissement de l'accélération, la circulation collatérale aura moins de tendance qu'à l'état normal à s'établir.

Rien qu'à ces deux points de vue, le rôle du cœur méritait une étude spéciale que nous avons tenu à séparer de celles relatives aux artères et aux veines que nous allons maintenant aborder.

VI. — ARTÈRES

Les artères sont le siège de deux sortes de phénomènes pouvant amener leur oblitération : le calibre artériel peut-être en effet oblitéré, soit par un corps (caillot ou végétation) en circulation dans le courant sanguin et se trouvant subitement arrêté dans sa course; soit par une coagulation sanguine se formant sur place et venant peu à peu fermer le calibre du vaisseau. Nous reprendrons la classification ordinaire que l'on donne des gangrènes typhiques et ferons surtout dans ce chapitre l'étude de l'embolie et de la thrombose, en ayant soin de faire remarquer que dans la production de ces phénomènes entrent un certain nombre d'éléments extra-artériels que nous avons étudiés d'autre part ou étudierons en temps opportun.

§ I. — **Embolie.** — L'oblitération brusque d'un vaisseau par un corps en circulation dans le sang, l'embolie, est ordinairement produite dans le cours de la fièvre typhoïde par un caillot sanguin : c'est là la forme normale de l'embolie qui ne nous a jamais paru avoir été constituée par un corps provenant soit des parois vasculaires, soit des valvules ou végétations du cœur.

Une embolie intéressant un point du système artériel doit provenir d'un point quelconque de ce système, qui se trouve compris entre deux sortes de filtres : les alvéoles pulmonaires d'une part et les capillaires d'autre part. Les origines de l'embolie peuvent donc être de trois sortes et l'embolie provenir :

- 1° D'un point d'une artère plus rapproché du cœur ;
- 2° D'une des veines pulmonaires, situées entre le poumon et le cœur qui fait fonction de pompe refoulante ;
- 3° Du cœur lui-même.

Les causes déterminantes sont d'ordinaire l'irrégularité des contractions du cœur, un brusque mouvement du malade, un effort physique, une émotion morale.

Nous allons examiner ces diverses origines de l'embolie, et les passer en revue successivement, en accordant toutefois plus d'importance et d'attention aux embolies parties du cœur qui constituent la grande majorité.

A. — *Embolies dont l'origine est dans les artères, en un point plus rapproché du cœur.*

Quand l'embolie est formée d'un caillot déjà existant et situé sur une portion de l'artère plus rapprochée du cœur, on dit que l'embolie est secondaire. Ce peut être là une origine d'embolie, que le caillot se soit formé dans une portion d'artère, siège d'endarterite ou que ce soit un débris de la fragmentation d'un autre caillot migrateur, arrêté dans sa course et morcelé par une cause quelconque, l'ondée sanguine par exemple.

Hayem admet le processus qui débute par une artérite, affectant le tronc principal et dont le « caillot obturateur se désagrège plus ou moins complètement et lance des embolies dans les branches secondaires ».

Mercier pense que « le premier coagulum (formé par l'embolie) trop faible pour résister aux chocs répétés de l'ondée sanguine, pourra se fragmenter et qu'alors on observera une rémission des symptômes de la gangrène, qui, au lieu d'envahir toute la jambe, se limitera à une partie du pied ».

Le fait suivant, rapporté par Lereboullet à la Société médicale des hôpitaux, 1878 vient confirmer la manière de voir d'Hayem.

OBSERVATION III. — Due à Lereboullet. Résumée.

Gangrène sèche de la jambe droite survenant au cours de la fièvre typhoïde. Amputation. Guérison.

B..., soldat à la 1^{re} compagnie de remonte, entre le 21 août 1877, au Val-de-Grâce, T. 40°4 le soir. Pouls petit, fréquent et régulier.

25 août. Taches rosées. Cœur ne présente ni souffle, ni irrégularité dans les mouvements.

30. Douleurs vives dans toute la région externe de la jambe droite. 31, apparition de gangrène.

Du 2 au 5 septembre, les symptômes s'accroissent. Le 10, tout le pied est envahi, les battements artériels ont disparu depuis le 1^{er} septembre, dans la pédieuse, la poplitée et la fémorale.

Le 19. Amputation. La convalescence se fait lentement. Malgré les prévisions, la circulation ne se rétablit point et le membre présente une atrophie manifeste.

Les conclusions de Lereboullet sont les suivantes :

« Il existait une obstruction artérielle siégeant au-dessus de la fémorale et probablement due à l'artérite ; l'obstacle devait siéger dans l'artère iliaque externe. Comme une partie seulement du membre droit s'est gangrenée, il faut admettre l'existence d'obstructions artérielles secondaires ayant amené l'arrêt complet de la circulation dans le pied et la partie antéro-externe de la jambe droite. Le diagnostic anatomique nous paraît donc être celui-ci : Obstruction lente et graduelle de l'artère iliaque externe par un caillot qui, morcelé, a donné naissance à une embolie secondaire venant oblitérer l'artère tibiale antérieure ».

Mercier cite à l'appui de sa thèse le fait suivant sans autopsie, rapporté par Bourdeau, dans les *Archives médicales belges*, de 1874.

OBSERVATION IV. — Due à Bourdeau. Résumée.

Gangrène des extrémités inférieures. Guérison.

V... (François), soldat aux carabiniers, entre à l'hôpital de Bruxelles, le 3 juin 1873.

Le 14 juin. Au moment où la convalescence commence, le malade se plaint de sensations vagues, de fourmillements, de picotements dans le pied gauche suivant la tibiale antérieure, le lendemain, dans le pied droit, suivant la péronière. A gauche, accidents plus prononcés qu'à droite. Rien au cœur. Plus de battements artériels dans les poplités.

Les jours suivants on observe, outre les battements du cœur qui sont sourds, le pouls faible et fréquent :

A droite, un peu de retour de la chaleur, de la sensibilité, de la couleur normale et de la motilité dans la jambe.

A gauche, la gangrène se propage au contraire sur la jambe qui noircit de plus en plus.

Peu à peu, on voit que :

A droite, le pied conserve une couleur rose foncé, mais les orteils offrent les caractères du sphacèle.

A gauche, la plante du pied est tout à fait noire, les orteils sont racornis, la ligne de séparation passe au dessous du mollet.

Plus tard, la jambe droite est le siège des mêmes phénomènes qu'à gauche et finalement on a, des deux côtés, une élimination des parties sphacélées dont la cicatrisation s'opère à gauche pendant le mois de septembre, et d'octobre et qui n'était pas encore terminée, à droite, le 20 mai suivant ».

Il semble bien dans ce cas que nous avons eu affaire à des embolies suite de myocardite, comme l'indiqueraient les phénomènes observés du côté du cœur et du poulx. Cette hypothèse fort probable, n'est pourtant qu'une hypothèse, le nécropsie n'en étant pas venu apporter la confirmation anatomique. A un jour d'intervalle, à des endroits différents à gauche et à droite, oblitération artérielle par un caillot, qui produit son effet à gauche, tandis qu'à droite il se trouve plus que probablement déchiqueté en fragments de moindre volume et continue son rôle d'embolie en allant obturer les vaisseaux de moindre calibre, ce qui explique la rémission observée de ce côté.

B. — *Embolie dont l'origine est dans les veines pulmonaires.* — « L'origine de l'embolie peut être dans les veines pulmonaires, dit Raymond, dans le *Dictionnaire encyclopédique*, mais la rareté de la thrombose de ces vaisseaux explique la rareté absolue de l'embolie artérielle d'origine pulmonaire ».

Il existe néanmoins un certain nombre de troubles pulmonaires pouvant entraîner la coagulation sanguine dans ces veines : au cours de la dothiéntérie on peut observer un effet de la broncho-pneumonie, de la pneumonie, assez semblable à cette pneumonie franche que nous savons être parfois l'origine de thrombose.

Telle est l'opinion émise et soutenue par le docteur Ollivier dans une clinique faite à l'hôpital des Enfants Malades. Il

cite à l'appui de sa thèse un cas unique que n'est venu confirmer aucune des autopsies faites, dans la suite, en des circonstances analogues :

OBSERVATION V. — Due à Ollivier. Résumée.

Gangrène du membre inférieur gauche. Mort. Autopsie.

Fillette de 10 ans, ayant présenté pendant une fièvre typhoïde, des signes de broncho-pneumonie en même temps que des symptômes de gangrène intéressant le membre inférieur gauche ayant apparu le 17^e jour, et une sorte d'aphasie. Mort le 24^e jour. Autopsie 24 heures après.

Cœur, — Orifices sains. Pas trace d'inflammation de l'endocarde: Ollivier ne signale pas l'état de myocarde, ce qui aurait été intéressant, l'auscultation du cœur pendant la vie ayant révélé des bruits sourds, précipités, irréguliers.

Veines pulmonaires. — Aucune coagulation sanguine.

Veines du membre sphacélé. — Saines.

Artères: fémorale gauche, immédiatement au dessus de son point de bifurcation en fémorale profonde et en fémorale proprement dite présente un caillot ancien et aucune trace d'artérite.

Rein droit présente des infarctus.

La cause paraît devoir être une embolie, « dont l'origine, d'après Ollivier, en l'absence de toutes lésions de l'aorte, de tous caillots du cœur, devait être recherchée plus haut dans la broncho-pneumonie hypostatique double, bien que les artères et les veines pulmonaires correspondant aux points malades n'aient rien présenté de particulier ».

Nous devons nous montrer très réservé en présence de ce cas qu'Ollivier rapproche des accidents gangréneux qui se montrent assez souvent, toutes proportions gardées, dans la rougeole où la broncho-pneumonie est fréquente. L'étude du myocarde aurait peut-être fourni l'explication cherchée en révélant une myocardite que certains signes stéthoscopiques laissent deviner.

C. — *Embolie dont l'origine est au cœur*. Plus fréquentes, mieux connues sont les embolies dont l'origine est au cœur. Nous avons montré plus haut le rôle important de cet organe dans la formation des caillots et indiqué les diverses manières dont peuvent se séparer ou fragmenter ces mêmes caillots, mouvements brusques du malade dans son lit, efforts qu'il est

obligé de faire, contractions paroxystiques du cœur. Nous n'y reviendrons pas, nous contentant simplement de les rappeler à l'esprit.

Dans cette partie de notre étude, notre intention est de produire un certain nombre d'observations suivies d'autopsie et d'entrer dans une discussion qui nous permettra de nous faire une opinion et de tirer une conclusion.

M. Hayem, dans une clinique faite en 1875, à l'hôpital de la Charité, rapporte une observation curieuse à plus d'un titre, dont nous allons donner un résumé.

OBSERVATION VI. — Due à Hayem. Résumée.

Jeune fille de 23 ans, infirmière, habituellement bien portante, présente le 15 février 1875, après avoir donné des soins à trois malades atteints de fièvre typhoïde, des symptômes qui l'obligent, le 24, à prendre le lit. Pouls ample et fréquent (100 pulsations). Température 40°,2. A partir de ce moment, tous les signes de la fièvre typhoïde et le 3 mars (11^e jour) taches rosées lenticulaires peu nombreuses, mais très nettes.

Le cœur, jusqu'au 3 mars, ne présente rien de particulier à l'auscultation. Ce jour-là, à la visite du matin, léger murmure à la pointe et au premier temps. Le 7 mars, le souffle s'étendait jusqu'à la base, en conservant un timbre doux : il existait en même temps un souffle intermittent dans le vaisseau du cou. Le 14 mars, est survenu un affaiblissement notable du premier bruit et la succession des bruits du cœur a pris assez nettement les caractères du rythme fœtal.

Au moment où ces symptômes étaient observés du côté du cœur, des complications du côté des membres apparurent. Le 5 mars (13^e jour) vives douleurs dans la jambe et le pied gauche ainsi que sensation de froid. Les battements de la pédieuse étaient devenus insensibles ainsi que ceux de la poplitée. A partir de cette époque, les phénomènes qui caractérisent la gangrène sèche se succèdent et le 14 mars, une exploration faite avec soin n'a pas permis de retrouver nettement un seul battement artériel depuis le pli de l'aîne jusqu'au pied. Un sillon d'élimination apparaît alors ; il passe par le tiers supérieur de la jambe et remonte en arrière à la partie inférieure du creux poplitée.

A ce moment, on s'aperçoit que du côté droit des phénomènes semblables se manifestent, l'artère pédieuse de ce côté n'est plus sensible et les battements ont disparu dans la poplitée

et la crurale. Tout le membre d'ailleurs a une teinte anémique et est plus froid au toucher que le reste du corps. La température a suivi une marche régulière et il s'est produit une défervescence manifeste, vers le 24^e jour; elle tombe à 37°4, puis oscille entre 36°8 et 37°8. pour remonter le 27^e jour à 39°. Le 36^e jour elle revient de 39°8 à 37°8 L'état général s'améliore à partir de ce moment.

Opérée le 6 avril. Morte le 13 (54 jour de la maladie) ».

Avant de passer aux particularités de l'opération et de l'autopsie que nous devons retenir, qu'il nous soit permis de faire remarquer combien intéressante est cette observation, non seulement parce qu'elle comporte des résultats probants, mais encore parce qu'elle nous fait connaître les opinions successives auxquelles s'arrêta M. Hayem avant d'arriver à celle, définitive, que lui révéla l'autopsie.

Dès les premiers symptômes de gangrènes il cherche la cause de l'oblitération artérielle : bien que l'âge de la malade qui fait l'objet de sa leçon soit celui où l'on doit admettre la possibilité d'une embolie plutôt que d'une endartérite qui est rare et exceptionnelle à cette période de la vie; bien que la myocardite soit fréquente et que le malade en présente des signes très nets, la jugeant incapable de produire des concrétions sanguines du cœur qui peuvent devenir des corps migrants et oblitérants, il n'accepte pas l'hypothèse d'une embolie et croit à l'existence d'une thrombose due à une artérite oblitérante : « la fièvre typhoïde, dit-il, prédispose à l'inflammation des artères et les infarctus viscéraux s'expliquent très facilement par l'oblitération des artères correspondantes ». Très prudemment, toutefois, il se garde de conclure, ne se montrant affirmatif qu'en ce qui touche l'existence et l'étendue de l'oblitération artérielle et point du tout en ce qui concerne son mode pathogénique. Après l'autopsie, ayant trouvé dans le cœur une source indubitable d'embolies, fait non soupçonné pendant la vie et des infarctus viscéraux dont la multiplicité et la dissémination dans les différents organes et tissus font pencher la balance en faveur de l'embolie, il déclare que cette hypothèse explique plus souvent que celle d'une artérite la gangrène de la jambe. « Éclairés par l'autopsie, nous n'avons

pas hésité à reconnaître l'erreur d'interprétation que nous avons commise pendant la vie, erreur à coup sur bien excusable et qui rend notre observation particulièrement instructive ».

Les résultats de l'autopsie ne laissaient en effet aucun doute sur la pathogénie des accidents gangréneux.

OBSERVATION VI (suite). — L'organe central de la circulation, le cœur, présente tous les caractères de la myocardite que nous avons énumérés plus haut, cette myocardite était déjà ancienne et très accentuée, les altérations étaient des plus manifestes : le ventricule gauche contenait des caillots jaunâtres formés pendant la vie et différant de la manière la plus nette des caillots agoniques ou post mortem. Caillots également dans l'aorte, depuis sa bifurcation jusqu'à l'origine de la mésentérique inférieure, caillots de même nature dans presque toutes les branches qui en naissent. Les caillots sont ordinairement formés de deux parties bien distinctes : une centrale, molle, qui se détache facilement et une périphérique très dure formé de couches concentriques et offrant l'aspect et la coloration de la pulpe de marron d'Inde. L'aorte présente en outre dans toute sa longueur de nombreuses taches d'un blanc jaunâtre indiquant une endartérite scléreuse disséminée, déjà un peu ancienne. Infarctus dans la rate, les reins et la vessie ».

La conclusion de cette observation est à citer :

« L'altération de l'endocarde (consécutive à la myocardite) a sollicité la coagulation du sang : d'un autre côté les mouvements cardiaques s'affaiblissant, le sang avait de la tendance à stagner entre les colonnes charnues ; enfin, à cause même de son altération particulière, ce liquide offrait probablement une plus grande facilité à se coaguler.

En résumé, c'est sous l'influence de la myocardite que se sont formés les caillots du ventricule gauche. Ces caillots, composés de fibrine et de globules blancs, toujours battus par l'ondée sanguine, toujours froissés par les contractions du cœur, ont donné naissance à des embolies et ces embolies, chassées dans l'aorte, ont été se bloquer dans un grand nombre d'artères ; d'où les infarctus nombreux et la gangrène des membres inférieurs ».

Nous devons rapprocher de cette observation celle de Bourguet (d'Aix) qui offre avec celle d'Hayem une analogie bien frappante.

OBSERVATION VII. — Due à Bourguet (d'Aix). Résumée.

Gangrène du pied. — Mort. — Autopsie.

Trib..., soldat au 3^e régiment d'artillerie, âgé de 23 ans, présente les symptômes d'une fièvre typhoïde grave, vers le 3 décembre 1859. Jusqu'au 24 décembre, la maladie fut caractérisée par les signes les plus nets : malaise général, fatigue, courbature, céphalalgie au début ; bientôt après, gargouillement dans la fosse iliaque droite, taches rosées lenticulaires, délire, carphologie.

En pleine défervescence, le 5 janvier, douleur très vive dans la jambe droite, en même temps que sensation d'engourdissement et de froid dans le pied et les orteils. Gangrène des orteils tuméfaction de la jambe, disparition des battements de l'artère tibiale postérieure, diminution dans la pédiéuse et la poplitée.

Mort dans l'adynamie le 31 janvier.

Autopsie. — Lésions intestinales de la fièvre typhoïde. Artères poplitée et tibiale postérieure de la jambe gangrénée oblitérées par un caillot très étendu et paraissant ancien ; artères tibiale antérieure et péronière oblitérées à leur origine par des caillots plus récents.

Ces vaisseaux n'offraient aucune lésion appréciable à l'œil nu. Le cœur et le reste du système vasculaire furent regardés comme sains ; mais ajoutons que l'auteur lui-même avoue que ce dernier examen fut fait un peu superficiellement.

Les symptômes qui forment le cortège habituel de l'artérite aiguë ou chronique ont complètement fait défaut pendant la vie du sujet : en outre l'autopsie n'a pas permis de constater dans aucun point du système artériel du membre abdominal ni rougeur vive, ni fibrilité du tissu cellulaire extérieur aux artères ou des tuniques qu'elles composent : toutes ces raisons font que Bourguet admet l'embolie comme pouvant fournir une explication très plausible et très acceptable des accidents observés. Il n'a pu toutefois rechercher la source de l'embolie, cette pensée ne s'étant présentée, à son regret, que plus tard, une fois l'autopsie faite.

L'observation suivante, empruntée au docteur Morax, nous montre que l'embolie peut parfois être affirmée sans le concours de l'autopsie :

OBSERVATION. VIII.— Due à Morax. Résumée.

Oblitération artérielle de la jambe gauche, puis aphonie dans la convalescence d'une fièvre typhoïde. — Guérison.

Le malade, âgé de 35 ans, avait eu une dothiéntérie légère, quand, pendant la convalescence, après une promenade un peu longue, survint du malaise et de la fièvre.

Trois jours après, le 6 avril, on constate que la crurale gauche n'avait plus de battements depuis l'anneau crural; celle du côté droit battait avec force. La circulation du membre gauche était arrêtée, avec douleur excessive aux gros orteils, talon et mollet. La gangrène s'étendit jusqu'à la partie moyenne de la jambe et le travail d'élimination était bien supporté, quand, le 1 mai, un mois après le début de la gangrène, le malade se plaignit, après un léger déjeuner, de douleurs gastriques, eut quelques efforts de vomissements, fut pris d'un tremblement convulsif de la main et du bras droits qui dura quelques minutes et perdit tout à coup la parole, pendant à peu près une heure, la prononciation des mots restant gênée pendant 5 à 6 jours.

Le cœur n'avait pas présenté d'altération appréciable à l'auscultation ».

En présence de cette embolie cérébrale qui se manifeste par de l'aphasie, il nous semble plus simple de penser que l'oblitération artérielle et l'embolie cérébrale ont la même origine au lieu d'attribuer à deux processus différents les accidents qui ont eu lieu. L'absence de tout bruit anormal à l'auscultation ne nous prouve point que le cœur n'a pas été touché indirectement, qu'il n'ait point présenté par exemple la forme cardiaque de Bernheim : le stéthoscope n'a révélé que l'absence d'endocardite ou de myocardite; l'examen du pouls, qui n'est pas rapporté, aurait seul permis d'affirmer s'il y avait quelque autre trouble, si l'on avait pu constater soit une augmentation des pulsations, soit une diminution de leur amplitude.

Ces modifications du pouls ont été par contre constatées dans l'observation suivante que nous empruntons à Valette.

OBSERVATION. IX — Due à Valette. Résumée.

Gangrène de la jambe gauche. — Amputation. — Mort. — Autopsie.

Rosalie Bou..., domestique, 18 ans, entrée le 16 septembre

1875 malade depuis 8 jours. On porte le diagnostic de fièvre typhoïde.

Le 13 octobre, la malade est prise tout à coup d'accidents dyspnéiques très intenses. Le pouls est extrêmement rapide et faible. Les battements du cœur sont très précipités et tumultueux, l'impulsion cardiaque est énergique. Le premier bruit est soufflé à la pointe, le deuxième est métallique.

21 octobre, sept jours après l'apparition des troubles cardiaques, la malade accuse une douleur vive dans la jambe et la cuisse du côté droit. L'exploration de l'artère fémorale ne permet pas de sentir les battements.

23. La gangrène du pied est un fait accompli.

18 novembre. Elle passe en chirurgie. Présente alors l'état suivant : pouls petit et fréquent ; il est à 140 et a oscillé entre 130 et 200 pulsations ; une fois même, cinq jours avant la terminaison fatale, ou a pu compter 220 pulsations à la minute.

Opérée le 11 décembre, morte le 2 janvier.

Autopsie. — Les artères de la jambe amputée ne présente point de traces d'endartérite. Le cœur paraît sain : la coloration et la consistance de son tissu n'offrent rien de particulier à noter. Le ventricule gauche renferme un caillot du volume d'un petit œuf de poule dont la coloration jaune tranche sur celle du tissu musculaire ; ce caillot est dur, ferme et résistant il a contracté avec la paroi ventriculaire des adhérences intimes qui résistent à des tractions assez fortes.

L'aorte n'offre rien de particulier ; mais au point de la bifurcation de l'artère iliaque primitive, sur l'éperon artériel, se trouve un caillot gris blanchâtre, très adhérent aux parois de l'artère iliaque interne ; l'hypogastrique présente en outre de petits caillots emboliques ; les parois de ce vaisseau sont saines et n'offrent aucun signe d'artérite».

Les troubles cardiaques, la brusque apparition des symptômes de gangrène, la douleur violente qui les a immédiatement précédés, la présence d'autre embolies, permettent d'affirmer qu'en cette circonstance on a eu à faire à une embolie dont l'origine était au cœur. C'est à cette conclusion la plus simple, la plus probable, que s'arrête du reste Valette.

Nous empruntons à Mercier, autre partisan de l'embolie « qui le satisfait complètement », l'observation suivante parue dans les *Archives générales de médecine* de 1868.

OBSERVATION X. — Due à Mercier. Résumée.

Gangrène sèche des deux membres inférieurs. Mort le quatrième jour après le début de la gangrène. Autopsie.

Val..., 21 ans, au régiment depuis six mois, entre à l'hôpital militaire de Saint-Martin, le 29 mai 1877, malade depuis 10 jours. A l'entrée, tous les signes de la fièvre typhoïde. Le pouls est fort et fréquent, mou et dépressible. Les battements du cœur sont énergiques, sans altération du rythme, sans souffle aux bruit valvulaires.

Mieux très sensible jusqu'au 9 juin.

Le 9 juin, pouls mou, inégal, un peu irrégulier. En même temps, le malade se plaint d'une vive et continuelle douleur dans la jambe gauche, il lui semble qu'elle est froide et engourdie. On constate alors que les battements de la pédieuse sont très affaiblis, tandis que ceux de la poplitée dans le creux du jarret sont assez nettement perçus. Les battements du cœur sont forts et irréguliers : Les bruits sont sourds et sans souffle, le pouls est fréquent, petit, faible et dépressible.

Le 10 juin, plus de battements artériels, sauf ceux de la fémorale qu'on peut encore percevoir dans le triangle de Scarpa. Rien à droite.

Le 11 juin, les battements artériels ont absolument disparu du membre.

Le 12, Depuis ce matin, le malade se plaint d'une vive douleur dans tout le membre inférieur droit. L'examen ne permet pas de constater un seul battement artériel. Battements du cœur sont sourds, irréguliers et précipités. Pouls petit et fuyant.

Mort le 13 juin. — Autopsie 24 heures après la mort.

Autopsie. — *Artères* : rien de particulier dans l'aorte jusqu'au niveau de l'articulation de la 2^e et de la 3^e vertèbre lombaires ; de ce point jusqu'à sa bifurcation, elle est volumineuse et remplie de parties assez dures qu'on peut déplacer et faire remonter ; au niveau de toutes les bifurcations artérielles de la partie supérieure de l'arbre vasculaire des membres et dans certains intervalles, on voit que les artères sont volumineuses et remplies de corps étrangers.

A l'ouverture, plusieurs caillots distincts, dont quelques-uns sont gros comme des noisettes. Ils sont d'un blanc rosé, fermes, élastiques et d'apparence un peu granuleuse : ce sont des caillots anciens. Ils sont absolument libres, sans adhérences à l'artère ; à leur niveau, *la paroi artérielle est absolument saine*, lisse, sans rougeur, sans gonflement, sans villosités, les parois ont conservé leur épaisseur et leur élasticité normales.

Cœur : A l'ouverture, altération peu marquée, sauf dans

la partie la plus interne de la coupe musculaire, où la couleur rouge sombre est très apparente. Le fibre musculaire n'est pas ramollie et ne se laisse ni pénétrer ni déchirer.

Dans toute l'étendue du ventricule gauche, mais surtout au-dessous de la valvule mitrale et sur cette valvule, l'endocarde a une teinte blanchâtre et opaline. Dans l'oreillette gauche, il est opaque, épaissi, inextensible, et au niveau de l'orifice d'entrée de l'auricule, sa surface est marquée de nombreuses villosités saillantes de 1 millimètre environ. Au niveau, et fortement appliqué contre la paroi auriculaire, existe un caillot fibrineux, long de 2 centimètres, haut de 1 centimètre et épais de 4 millimètres, se détachant avec peine.

Rien à droite.

Quoique la myocardite ne soit point positivement confirmée par l'examen anatomique, Mercier l'admet comme cause première de l'endocardite qui a été la lésion la plus visible et la plus nette à l'autopsie. Ce sont en effet les rugosités de l'endocardite qui ont facilité la coagulation du sang dans l'oreillette. La marche de la complication nous fournit de précieuses indications sur les phénomènes qui ont eu lieu : nous voyons d'abord une embolie venir le premier jour oblitérer d'une façon complète et absolue la poplitée au moment où elle se divise en tibiale antérieure et tronc tibio-péronier (persistance des battements de la poplitée et de la crurale). Le lendemain, nouvelle embolie qui vient se placer au niveau de la division de la fémorale primitive et fémorale profonde (battements seulement dans le triangle de Scarpa). Le surlendemain, le sang s'étant coagulé jusqu'à la bifurcation aortique, un nouveau caillot s'engage à droite : en un jour toutes les bifurcations sont obturées. L'artérite n'aurait certes point évolué de cette manière, ainsi que nous le verrons plus tard, et l'étude des symptômes présentés pendant la vie permettait d'affirmer l'embolie avant l'examen névrosopique.

Le cas rapporté par Drewitt dans *The Lancet*, bien que n'ayant pas été suivi d'autopsie, semble devoir être rattaché également à l'embolie.

OBSERVATION XI. — Due à Drewitt. — Résumée et traduite par M. Maurice Subert.

Gangrène de la jambe gauche. Amputation, guérison.

Fillette de 12 ans, entre le 2 novembre 1890, malade depuis 4 jours. Tous les signes de la fièvre typhoïde. Pouls 124. Bruits du cœur normaux,

Le 6, taches rosées ; pouls 128, dicrote. Durant les 10 jours suivants, pouls 132.

Le 17, soubressauts des tendons, pouls faible, 160. Matité précordiale agrandie.

23, Pouls : 124. Le lendemain 24 (26^e jour de la maladie) une teinte noirâtre s'aperçoit sur le pied gauche et la jambe au-dessus de la cheville. L'artère fémorale est dure, « comme une corde » n'offrant plus de pulsation. Les bruits du cœur sont faibles, mais ne présentant point de souffle.

25, la gangrène est complète, toute la jambe jusqu'à la rotule est froide, insensible et de couleur rouge pourpre foncé.

16 décembre, amputation au dessus du genou. Les muscles de la cuisse au lieu d'être rouges sont gris pâle « comme de la viande salée. » En ouvrant l'artère du membre amputé, on trouve un caillot continu, rouge, friable, faiblement adhérent, s'étendant du point de l'amputation jusqu'à division en péronière et tibiale postérieure. L'enfant quitta l'hôpital le 18 mars en bonne santé. »

Pour le cas présent, étant donné l'état du cœur pendant la vie manifesté par l'irrégularité du pouls, Drewitt croit à une embolie partie du cœur gauche. Si nous rapprochons ce fait de ceux précédemment cités, nous penons que cette hypothèse est très acceptable. Le clinicien anglais fait suivre son observation d'une statistique que nous croyons utile de rappeler. Elle montre la fréquence relative des caillots fibrineux formés *ante mortem* dans les cavités cardiaques.

C'est ainsi que nous voyons que sur 250 nécropsies, Hofmann a rencontré 15 embolies pulmonaires, 10 embolies rénales et dans toutes, une dégénérescence cardiaque très nette. Murchison dit que les coagula blancs du cœur sont plus fréquents dans la fièvre typhoïde que dans le typhus ; sur 9 autopsies, il les trouva 6 fois dans le cœur droit, proportion assez semblable à celle que Jenner avait déjà rencontrée (10 fois sur 14).

D'après ce que nous voyons, en étudiant les quelques obser-

ventions que nous venons de rapporter, la gangrène par suite d'embolie frappe les membres inférieurs avec une certaine prédominance.

Devons nous voir là une coïncidence banale ou le résultat de certaines circonstances physiques ou mécaniques qui satisfont notre esprit par leur explication. C'est à cette dernière hypothèse que nous nous arrêtons, car de sérieuses raisons militent en sa faveur. Si nous suivons par la pensée un caillot détaché du cœur et ayant déjà franchi le valvule aortique, il nous est aisé de comprendre que ce corps étranger, charrié et entraîné par le sang devra presque fatalement se diriger vers les membres inférieurs : nous en trouvons la raison dans la forme et le calibre de l'aorte.

Les embolies tendent, autant que possible, à conserver la direction du tronc principal : cette règle générale ne fait point exception pour l'aorte. L'arcade formée par la crosse de l'aorte voit se dégager presque à angle droit le tronc brachio-céphalique, la sous-clavière et la carotide primitive gauches, dans lesquels les caillots ont très peu de tendance à pénétrer, étant donné l'angle considérable que ces artères forment avec le tronc principal. Ils seront emportés tout naturellement et se dirigeront dans le sens du plus fort courant qui est celui qui va vers les parties inférieures.

Le calibre de l'aorte influe aussi sur la direction prise par les embolies. Il est bien évident que s'il s'agit d'un caillot relativement gros, comme une noisette par exemple, malgré toutes les tendances qu'il aurait à s'introduire dans les troncs accessoires, il ne pourra y pénétrer, son volume s'y opposant matériellement. Un caillot plus petit sera roulé, entraîné par le courant et restera dans la direction du courant au lieu de s'échapper dans une branche, la faible distance qui sépare la valvule aortique des points d'abouchement des troncs accessoires ne lui permettant pas de suivre la paroi, ce qui lui donnerait quelques minimes chances de s'engager, sous la poussée sanguine, dans les vaisseaux qui vont aux membres supérieurs et à la tête.

Après un trajet plus ou moins long, le calibre des vaisseaux parcourus devenant de plus en plus petit et ne lui livrant pas à

la fin passage, l'embolus se trouve arrêté dans une division du système artériel, et poussé par le courant qui l'a charrié jusque là, il tend à s'enfoncer et à s'adapter étroitement à la portion d'artère où vient se borner sa course.

Deux cas peuvent alors se produire :

Ou l'embolus est mou, malléable, si je puis dire, et s'adapte parfaitement à la disposition des parois, comme cela a lieu pour la plupart des caillots formés récemment dans le cœur : dans ce cas, l'oblitération est complète.

Ou bien il est résistant, anfractueux, dur, comme les caillots formés depuis un certain temps, les débris de valves, les végétations d'endocardite : l'obturation est incomplète.

Si aucune collatérale ne vient rétablir la circulation, gangrène rapide dans le premier cas, gangrène à brève échéance dans le second.

Dans le premier cas en effet, l'arrêt de l'embolus est le signal d'un certain nombre de phénomènes, les uns immédiats, les autres tardifs. Dans les premiers, nous rangeons l'interruption de l'afflux du sang par le seul fait de ce bouchon qui ferme tout passage et la formation d'un caillot de néo-formation qui, du côté du cœur s'étend jusqu'à la première collatérale. Ensuite (et ce sont là les effets tardifs) par la présence seule de l'embolus, par sa consistance, sa forme ou sa constitution chimique, par les microbes qu'il englobe (bacille d'Eberth, streptocoque, staphylocoque, pneumocoque, coli-bacille et pyocyanique entr'autres) l'endothélium de l'artère est le siège d'une inflammation qui se manifeste par une prolifération englobant le caillot et l'unissant intimement aux tuniques artérielles.

Quand l'obturation est incomplète, quand le sang peut encore passer entre l'embolus et une portion de la paroi artérielle, les phénomènes, tout en ayant la même intensité, ne se succèdent pas avec la même rapidité : la minime quantité de sang qui passe ralentit peut être la marche des phénomènes consécutifs, mais ne saurait en aucune façon l'empêcher.

L'artérite est donc le résultat de l'arrêt de l'embolie et c'est ce qui faisait dire à Cruveilhier : « Je ne pense pas que les médecins qui soutiennent la théorie des embolies, attribuent la

gangrène à l'obstacle purement mécanique qu'oppose à la circulation du sang le caillot migrateur. Celui-ci est le point de départ d'une artérite qui amène plus tard la gangrène. Ce n'est que de cette façon qu'on peut comprendre le rôle de l'embolie».

Cette opinion est trop absolue et nous ne pouvons la partager : nous pensons qu'il y a des cas où la gangrène a lieu par le fait de l'embolie qui joue le seul rôle dans la production et la succession des phénomènes. L'observation de Mercier (voir plus haut obs. X) dans laquelle les parois artérielles ont été trouvées saines au niveau du caillot nous est un témoignage de cette manière de voir. Nous ajouterons que lorsque l'artérite se manifeste consécutivement, son rôle n'est qu'accessoire, celui de l'embolie étant primordial et dominant, tous les phénomènes devant être rapportés à cette cause première.

§ 2. — **Thrombose.** — L'embolie n'est pas le seul phénomène qui se passe du côté des artères : elle n'explique point tous les cas que l'on rencontre et ne s'applique pas à toutes les observations. Le calibre d'une artère peut être diminué, rétréci, obturé même d'une autre façon, quand l'artère elle-même se trouve atteinte, qu'elle est le siège d'une inflammation soit généralisée soit circonscrite et que l'une ou l'autre de ses tuniques proliférant, occasionne une coagulation plus ou moins rapide, plus ou moins considérable du liquide sanguin.

D'autre part, à côté de cette lésion si lointaine à laquelle il faut faire remonter l'origine de l'embolie, ne peut-on croire à une affection tout locale, évoluant sur place et venant seule remplir le rôle que nous lui avons vu tenir en partie, en présence d'un caillot incomplètement obturateur ? L'autopsie n'a-t-elle pas révélé du reste parfois cette lésion unique, les autres recherches faites sur le cadavre ne permettant pas de découvrir soit la source de l'embolie dans l'examen attentif du cœur soit l'embolus lui-même dans quelque autre organe, rein, rate, cerveau même ? Pourquoi ne pas admettre que l'artère peut être frappée primitivement, quand on reconnaît que sous l'influence d'un caillot migrateur, il peut se développer une inflammation secondaire dans la tunique interne ? Et en ne prêtant à l'inopexie, cet état particulier du sang qui le rend plus coa-

gurable, suivant la théorie de Vogel, que l'attention qu'elle mérite, n'est-il pas naturel de croire que le ralentissement du courant sanguin et l'altération certaine, quoiqu'inconstante, de ses éléments peuvent avoir quelque influence sur les parois artérielles, ou, lorsque ces parois sont altérées, peuvent les rendre le siège d'une série de phénomènes parfaitement caractéristiques et caractérisés, n'allant pas toujours jusqu'à celui, ultime, de la gangrène. Pourquoi, enfin, ne point accorder à la fièvre typhoïde ce qui a été reconnu pour un certain nombre de pyrexies, depuis la variole jusqu'au rhumatisme, et penser que, dans la dothiéntérie, les artères restent seules indemnes alors que tous les autres organes peuvent être frappés?

Telles sont les diverses raisons mises en avant par ceux qui observèrent l'artérite dans le cours de la fièvre typhoïde et ajoutèrent sa théorie à celle de l'embolie, qui, bien que jouissant que la faveur générale, n'était pas applicable à tous les cas.

Ils ne considéraient plus alors l'artère comme le siège d'une inflammation secondaire, consécutive à la présence d'un caillot embolique, produisant sur la paroi vasculaire, à la façon d'un corps étranger, une inflammation par irritation de voisinage. Trop restreint était ce domaine où s'étaient successivement cantonnés Cruveilhier, Virchow, Trousseau, Lancereaux, Hayem, Mercier, pour citer quelques noms. Ce qu'on accordait à d'autres affections, ce que Simpson avait démontré pour le puerpérisme, Brouardel pour la variole, Lancereaux et Verneuil pour l'intoxication palustre, Wilks et Moxon, H. Jackson, Lancereaux, Heubner et Fournier pour la syphilis, on pouvait bien l'admettre pour la dothiéntérie. Il était plus rationnel et plus logique de penser que ces artérites typhiques ne différaient en rien des artérites rhumatismales ou syphilitiques et que toutes étaient sous la dépendance d'une même cause générale, si les microbes étaient différents.

L'inflammation atteint toutes les artères, les artères des membres aussi bien que celles des viscères, avec des prédominances plus ou moins marquées. Cette localisation présente d'ailleurs des caractères spéciaux et curieux que nous étudierons plus loin, n'envisageant pour le moment que le siège de

l'inflammation sur les tuniques artérielles et la manière dont se forme et se présente le caillot.

L'inflammation des parois artérielles peut revêtir deux formes d'après le siège de la lésion et les différentes tuniques qui sont atteintes : ou l'inflammation porte surtout sur les tuniques externe et moyenne (le début ayant peut-être été une endartérite, sous l'influence de l'inflammation des tissus voisins gagnant progressivement les tuniques des vaisseaux laissant la tunique interne presque indemne suivant certains, parmi lesquels Legroux, totalement indemne selon d'autres). La paroi seule est atteinte et l'artérite est dite *pariétale* : en ce cas on n'observe pas de coagulation sanguine bien que l'amplitude du pouls se trouve diminuée, et des deux éléments nécessaires à la coagulation, un fait défaut, l'altération de la paroi artérielle. Ces cas d'artérite aiguë que révèle la clinique n'offre ordinairement au point de vue du pronostic aucune gravité. Ils ont bien été signalés par Potain, Vulpian, Barié, qui en rapportent de nombreux exemples que nous résumons d'autre part.

Dans un second cas, dans l'artérite *oblitérante*, la tunique interne est plus atteinte, elle est le siège principal de l'inflammation et on observe une série de phénomènes plus graves que dans le cas précédent. A l'autopsie, on trouve la surface de l'artère dépolie, inégale, verruqueuse, pouvant présenter de véritables bourgeons qui viennent faire saillie dans le caillot et le fixer à la paroi. Le caillot lui-même forme une masse crurorique rougeâtre, remplissant la cavité de l'artère suivant une étendue variable. Son extrémité cardiaque est, en général, irrégulière. Si l'on essaie de le détacher, il vient facilement. Plus tard, il se décolore, devient grisâtre, et adhère à la paroi. Ces adhérences sont dues à des bourgeons d'endartérite végétante. (Cornil et Ranvier).

On considère généralement (Barié, Hutinel) ces deux formes comme deux étapes d'une même lésion ; la première plus fréquente, moins grave, pouvant aboutir à la seconde, qui, par la prolifération successive de la tunique interne, amène la coagulation du sang et l'oblitération du calibre de l'artère et de là la gangrène.

Nous venons de voir que le doute existait de savoir si dans

la forme dite pariétale, la tunique interne était atteinte. Hayem prétend que pour donner naissance à un caillot obturateur, il suffirait d'une endartérite très légère, ce qui veut dire que l'important pour lui n'est pas de savoir si le maximum de la lésion siège dans les tuniques les plus externes mais simplement si la tunique interne est atteinte en quelque façon. Bérard, néanmoins, considérerait l'artérite comme compatible avec la perméabilité du vaisseau et Legroux de son côté, admettant le rôle de l'artérite dans la genèse des caillots oblitérants, ne regardait néanmoins pas ces derniers comme une conséquence nécessaire de l'inflammation vasculaire. On a tendance aujourd'hui à se rallier à l'opinion de Legroux qui dit avoir vu « des artérites partielles avec épaisissements de la paroi et état velouté de la tunique interne sans caillot ». En de pareilles circonstances, où commence l'artérite oblitérante et quel caractère la distingue nettement de la pariétale ? Ces considérations peuvent avoir leur utilité pour un examen histologique, mais n'auront aucune valeur pour le clinicien, dans l'impossibilité où il sera de savoir pendant la vie le siège et le degré de l'artérite.

Nous devons rapporter ici un certain nombre d'observations d'artérites pariétales et d'artérites oblitérantes survenues dans le cours de la fièvre typhoïde et que nous avons trouvées dans la littérature médicale. Nous y joignons une observation personnelle d'artérite oblitérante suivie de gangrène, qu'il nous a été donné de recueillir dans le service de notre maître M. Albert Robin.

A. Artérite pariétale.

OBSERVATION XII. — Due à Taupin (1839). Résumée

J'ai observé, avec M. Rilliet, un garçon de 13 ans qui, quatre jours après la guérison d'une fièvre typhoïde qui avait duré trente jours, fut pris de tous les symptômes d'une artérite du membre inférieur gauche, douleurs sur le trajet de l'artère depuis l'aîne jusqu'au pied, cessation complète des battements artériels, diminution de chaleur et des mouvements, empâtement du membre et développement de veines sous-cutanées. Guérison au bout de seize jours ; les battements artériels n'étaient per-

ceptibles en aucun point du membre, mais il avait repris son volume, sa force, ses mouvements et la marche n'était nullement gênée.

OBSERVATION XIII. — Due à Potain. *Gaz. des hôpitaux* 1878, n° 68. Résumée.

En août 1877, entré dans le service de M. Potain, à l'hôpital Necker, salle Saint-Luc, un jeune homme de dix-huit ans, atteint d'une fièvre typhoïde des plus caractéristiques. Le vingt-quatrième jour, au commencement de la convalescence, douleurs excessivement vives dans la cuisse et le mollet du côté gauche, limitées au trajet du paquet vasculaire. Pas de cordon saillant et induré, battements diminués d'intensité. Un peu de gonflement appréciable seulement à la mensuration.

Pas d'œdème, de cyanose ni de refroidissement du membre. Tous ces phénomènes disparaissent au bout de huit jours, époque à laquelle le malade peut se lever et marcher sans difficulté.

OBSERVATION XIV. — Potain. (*Loc. citato*). Résumée.

Jeune maçon de vingt-deux ans, entré le 2 novembre 1877. à l'hôpital Necker pour une fièvre typhoïde dont le début remontait à quelques jours seulement. Diagnostic évident.

Le vingt-quatrième jour, légère rechute accompagnée d'irrégularité des battements du cœur et d'intermittence du pouls.

Le 22 décembre, quarante-huit jours après son entrée, en pleine convalescence, la malade se plaignit de douleurs vives limitées à la face interne de la cuisse gauche, sur le trajet des vaisseaux fémoraux. Pas d'œdème, un peu d'augmentation du volume du membre. Température plus élevée que du côté sain. Le lendemain, les battements de la pédieuse qui avaient considérablement diminué, ont disparu. Dans la suite, les douleurs deviennent moins vives du côté malade et les battements reparaissent au bout de quelques jours.

OBSERVATION XV. — Due à Barié. Résumée.

Berthe Vio... vingt et un ans, domestique, entrée le 8 novembre 1880, enceinte de cinq mois, présente les signes d'une fièvre typhoïde avec congestion pulmonaire intense. Evolution normale de la maladie. Le 25 décembre cette femme, s'étant levée dans la journée et ayant trop marché, est prise, dès le soir même (quarante-cinquième jour de la fièvre typhoïde, douzième ou quatorzième jour de la convalescence), de douleurs

assez vives dans le mollet droit, qui paraît gonflé. Les battements de la pédieuse ont disparu et le pied est refroidi.

Le 10 janvier, les battements réapparaissent et ont repris leur intensité normale vers le 20. Tous les symptômes ont disparu depuis.

OBSERVATION XVI. — (Idem). Résumée.

Emilienne Bar... vingt et un ans, ouvrière en tabac, entre le 13 mars pour une fièvre typhoïde vers le milieu du second septénaire. Convalescence au début d'avril. Le huitième jour environ après le début de celle-ci, voulant aider au service de la salle, *reste debout* pendant plusieurs heures : elle est prise de douleurs dans les membres inférieurs, mais surtout du côté droit.

Mêmes symptômes que dans les observations précédentes, rien au cœur. Le 28 avril, part pour le Vésinet ; les douleurs ont disparu et les pulsations artérielles sont nettement perçues depuis la fémorale jusqu'à la pédieuse.

OBSERVATION XVII. — (Idem). Résumée.

Dud..., terrassier, 21 ans, entré le 9 octobre, malade depuis 15 jours. Le malade se levait depuis 3 ou 4 jours, lorsque le 23 octobre (29^e jour de la maladie), il est pris *en revenant à son lit* de douleurs spontanées dans la cuisse gauche, se continuant dans le jarret et jusqu'à l'extrémité du mollet. Battements de la fémorale faibles, gonflement assez notable de la jambe ; refroidissement très manifeste.

Au bout de 7 jours les douleurs cessent entièrement, tandis que les battements artériels reprennent leur amplitude.

OBSERVATION XVIII. — (Idem).

Ruer, Victor, 20 ans, entré le 4 mars, présente vers le 58^e jour de la maladie, douleurs spontanées vers le milieu du mollet gauche, remontant bientôt vers la cuisse jusqu'au pli de l'aîne, et qui ont cessé au bout d'un mois.

OBSERVATION XIX. — (Idem).

For..., 39 ans, entré le 31 janvier, se plaint, au 31^e jour de douleur dans les deux mollets. Les battements artériels, dont l'amplitude avait diminué, ont repris leurs caractères normaux au 17^e jour des accidents, pas de fièvre, bruits du cœur normaux pendant toute leur durée.

OBSERVATION XX. — (Idem).

Cou..., Désiré, 17 ans, entré le 19 juillet. Au 27^e jour douleurs dans le mollet droit et accidents ordinaires qui persistent pendant 11 jours.

OBSERVATION XXI (Idem).

Pige..., Jules, 16 ans, entré le 15 février, présente le 22^e jour, des douleurs dans le mollet droit surtout, quoi qu'à gauche elles existent également et sont réveillées par la pression.

Tout est rentré dans l'ordre au bout de 13 jours.

Nous avons tenu à donner un certain nombre d'observation d'*artérite pariétale* pour plusieurs raisons :

La différence qui les sépare des artérites oblitérantes — simple différence de degré suivant nous — n'est point si grande que la pathogénie des unes ne soit pas celle des autres. Si la marche ultérieure et la terminaison de la maladie sont différentes dans l'une et dans l'autre, il n'en est pas moins vrai qu'elles présentent les mêmes caractères et qu'à part quelques particularités intéressantes, leur symptomatologie première reste identique. En outre, les réflexions que nous suggéreront ces deux sortes d'artérite nous amèneront à penser qu'elles ne forment l'une et l'autre qu'une même lésion, simplement à des degrés différents.

Avant d'étudier l'artérite typhique à un degré plus avancé, quand l'inflammation de la tunique interne va produire une coagulation sanguine dans le vaisseau, retenons des observations précédentes un certain nombre de points que nous aurons l'occasion de rappeler quand nous aborderons la pathogénie de ces artérites oblitérantes.

Sauf chez un malade (observation XIX), l'artérite est survenue entre 13 ans (Taupin, observation XII) et 22 ans (Potain, observation XIV), avec une fréquence marquée vers 18 ou 20 ans, c'est-à-dire en pleine jeunesse.

Dans plusieurs cas, les observateurs ont signalé l'influence d'une cause occasionnelle : fatigue, effort longue station debout.

Tous les cas rapportés — et ici nous ne voudrions point voir élever notre remarque en généralité — intéressent les membres inférieurs.

Nous aurons l'occasion de faire à nouveau ces réflexions au sujet des artérites oblitérantes, quand, après avoir rapporté les quelques observations que nous donnons maintenant, nous aborderons la pathogénie des lésions qu'elles relacent.

B. *Artérites oblitérantes.*

OBSERVATION XXII. — Lereboullet. (*Loco citato*). Résumée.

Fièvre typhoïde. Artérite de l'iliaque externe; embolie secondaire de la tibiale antérieure. Gangrène sèche de la jambe et du pied droits.

Dans cette observation que nous avons rapportée au chapitre de l'embolie, une obstruction devait siéger au-dessus de la crurale, au niveau de l'iliaque externe. C'est elle qui a produit indirectement la gangrène, ayant plus que probablement donné naissance à quelques embolies secondaires, qui ont amené l'arrêt complet de la circulation dans le pied et la partie antéro-externe de la jambe droite. Nous avons vu que Lereboullet s'arrêtait à l'idée d'artérite d'un gros tronc artériel pour expliquer cette oblitération préventive; ce n'est là qu'une hypothèse, qui n'a pas été contrôlée par un examen anatomique, mais c'est là une hypothèse fort vraisemblable et fort probable.

OBSERVATION XXIII. — Patry, *loc. cit.* Résumée.

Fièvre typhoïde. Artérite des artères tibiales antérieure et postérieure; gangrène sèche de l'extrémité inférieure de la jambe et du pied droits.

Tri..., Ber..., scieur de long, âgé de trente trois ans, entre à l'hôpital de Sainte Maure vers le huitième jour d'une fièvre typhoïde adynamique; vers le quatorzième jour, il est pris de douleurs aiguës dans le gros orteil droit, sans qu'il y ait ni gonflement, ni rougeur. Les jours suivants, les douleurs augmentent, la température du pied s'abaisse. Vers le dixième jour du début de ces symptômes, l'état général s'aggrave beaucoup, le pied prend une coloration verdâtre; le sphacèle gagne l'extrémité inférieure de la jambe, puis la partie moyenne. Mort dans l'adynamie.

A l'autopsie, l'artère et les veines fémorales sont libres, ainsi que l'artère poplitée. Les artères tibiales antérieure et postérieure sont oblitérées dans toute leur longueur par des caillots sanguins dont quelques uns ont plus de 1 centimètre de long. Ceux de l'extrémité supérieure sont noirs, et s'écrasent sous la pression des doigts ; ceux des extrémités inférieures sont moins foncés, plus consistants. Les tuniques artérielles sont rouges, injectées, épaissies et ont perdu leur élasticité ; ces deux artères sont plus volumineuses que celles du côté opposé.

OBSERVATION. XXIV. — Patry, *loc. cit.* Résumée.

Fièvre typhoïde. Artérite de la carotide externe gauche. Gangrène des régions parotidienne et temporale gauche. (Paupières, joue et pavillon de l'oreille).

Un jeune soldat entre à l'hôpital, vers le cinquième jour d'une fièvre typhoïde de moyenne intensité. Vers le vingtième jour, le malade accuse des douleurs vives qui partent depuis l'angle du maxillaire inférieur gauche en se prolongeant du côté des régions parotidienne et temporale du même côté. Les battements de la temporale gauche, très douloureuse à la pression, sont à peine sensibles, tandis qu'ils sont très appréciables du côté opposé. Cœur absolument normal.

Deux jours après les douleurs sont toujours très vives ; plus de battements de la temporale ; derrière l'angle de la mâchoire du même côté, si l'on comprime avec le doigt, on provoque de fort vives douleurs et on ne perçoit pas les battements de la carotide externe.

Mort dans l'adynamie.

Autopsie. — Cœur normal. Lésions typhoïdes de l'intestin grêle. La carotide externe du côté gauche est oblitérée par un caillot noir foncé à un demi-centimètre au dessus de sa naissance. Un peu plus haut, un second caillot occupe l'artère jusqu'à sa division ; il est dur, friable, décoloré et adhère au vaisseau ; les parois artérielles sont injectées, épaissies et se laissent facilement déchirer : la tunique interne est rouge ; elle a perdu son poli et sa transparence habituels. Les jugulaires sont intactes.

OBSERVATION XXV. — Patry, *loc. cit.* Résumée.

Gangrène de la main. Amputation. Guérison.

Un jeune homme de dix huit ans est pris, vers le dix-neuvième jour d'une fièvre typhoïde, d'une vive douleur dans l'avant-bras gauche, prolongée jusqu'aux extrémités des doigts pas de gonflement notable ; les doigts sont froids et violacés, la sensibilité y est obtuse, l'faiblesse des battements des radiale

et cubitale gauches, converties en cordons durs, résistants, très douloureux à la pression. Rien au cœur. Gangrène sèche de la main, des doigts et d'une partie de l'extrémité inférieure de l'avant-bras. Desarticulation du carpe. Guérison.

Le malade est revu un an après : pas de traces de battements dans la radiale et la cubitale : la brachiale est convertie en un cordon dur, l'axillaire bat faiblement. La peau de l'avant-bras est froide.

OBSERVATION XXVI. — Barié, *loc. cit.* Résumée.

Fièvre typhoïde. Artérite de la tibiale postérieure suivie de gangrène sèche du pied et de la jambe du côté droit.

Elie Chér., dix-huit ans, entre à Saint-Antoine le 6 octobre 1874 pour une fièvre typhoïde qui paraît remonter au dixième jour; cœur normal, battements réguliers, pas de bruit de souffle.

Le 15 octobre, c'est-à-dire le dix-neuvième jour de la maladie, le malade éprouve dans toute l'étendue du mollet une douleur assez vive qui ne tarde pas, les jours suivants, à s'étendre jusque dans le cou-de-pied. La pression digitale appliquée vers la partie médiane du mollet produit des exacerbations extrêmement vives. La jambe droite est sensiblement plus volumineuse que la gauche, sans trace d'œdème. Refroidissement sensible des régions malades. Mort après une hémorragie intestinale très abondante, dans la nuit du 20 octobre.

A l'autopsie, cœur un peu gros, mais pas d'altérations du muscle ni de valvules. L'artère tibiale postérieure, vers sa partie moyenne, apparaît sous forme d'un gros bourrelet formé par un caillot qu'a plus de 2 centimètres de long : celui-ci est dense, grisâtre, très adhérent aux parois vasculaires; vers sa partie supérieure, il devient plus mou. L'artère est friable, ses parois sont épaissies et forme comme une sorte de bloc; en l'ouvrant et après avoir enlevé le caillot, on constate que la face interne est inégale et comme chagrinée. Les veines sont saines.

L'examen microscopique, pratiqué au laboratoire d'histologie de la Faculté, montre les altérations caractéristiques de l'artérite.

OBSERVATION. XXVII. — Guyot, *loc. cit.* Résumée.

Fièvre typhoïde. Artérite de l'artère poplitée, gangrène de la jambe droite.

X. garçon terrassier, âgé de vingt-cinq ans entre à Beaujon le 27 décembre 1881. Le 26^e jour de la maladie, le malade est pris de fortes douleurs dans le mollet et le pied droit, au point

d'empêcher tout sommeil. Le membre inférieur droit est plus froid que le gauche; pas de battements de la pédieuse, ni de la tibiaie postérieure, à peine sent-on la poplitée.

Cœur absolument normal. Apparition le lendemain d'une plaque de sphacèle à la face interne de la cuisse, à l'union du tiers inférieur et de deux tiers supérieurs; puis les orteils et le pied se momifient en même temps qu'à la jambe apparaît du sphacèle avec phlyctènes pleines de sérosité roussâtre. Amputation. Mort six jours après.

L'autopsie montre les *veines* absolument saines sauf la saphène externe qui présente un petit caillot. Dans les artères il existe un caillot remontant jusqu'à la partie supérieure de la poplitée, très adhérent aux parois. L'artère au niveau du caillot n'est plus élastique: elle se laisse étaler et distendre; elle est molle, friable et ne paraît pas vascularisée. L'examen histologique, pratiqué au laboratoire de l'Hôtel-Dieu et dont les résultats furent présentés à la *Société anatomique* le 3 février 1882, montre des lésions d'artérite et même d'artérite très avancée sur la poplitée. La veine poplitée était à peu près saine: On voyait toutefois quelques rares noyaux disséminés en certains points de la tunique externe: c'était très probablement une lésion secondaire.

OBSERVATION XXVIII, due à Duchesne. Résumée.

Gangrène bilatérale des extrémités, dans le cours d'une fièvre typhoïde. Guérison.

Jeune fille de 18 ans, domestique de ferme, atteinte au commencement de 1893, d'une fièvre typhoïde n'ayant rien présenté de particulier jusqu'à la fin du 2^e septenaire.

Vers le 16^e jour, les battements cardiaques devinrent faibles sourds, précipités, mais sans intermittences, ni bruit anormal à l'auscultation. Pouls nettement intermittent avec une fréquence de 130 pulsations. Le 19^e jour, l'état s'améliore comme température et comme phénomènes cardiaques; pouls 120.

Le 20^e jour, elle éprouve des douleurs violentes dans le membre inférieur gauche qui ne paraissent pas localisées à un trajet déterminé. Ni œdème, ni induration, ni trace quelconque indiquant le début d'une phlegmatia.

Le 22^e, au matin, le bord externe du pied et une partie de la face dorsale présentaient, s'étendant depuis le petit orteil jusqu'à la malléole externe, une large tache de coloration violacée. La même journée, dans l'après midi, la jambe droite devint le siège des mêmes douleurs lancinantes et présente le lendemain une tache exactement semblable à celle de la veille du côté gauche et comme elle exactement située.

Les jours suivants, la gangrène s'étendit graduellement à la totalité des pieds. Au bout de trois semaines, le processus gangréneux qui avait gagné l'extrémité inférieure de la jambe parut s'arrêter; un sillon circulaire et irrégulier se forma des deux côtés et l'élimination se fit bientôt, laissant des deux côtés une plaie dont la cicatrisation n'était pas complète 18 mois après le début des accidents ».

Remarque. — Nous croyons intéressant de faire suivre cette observation des réflexions que fait à son sujet Duchesne et qui en constituent la critique. Après s'être rangé à l'hypothèse d'artérite, il ajoute :

« Comment expliquer maintenant la bilatéralité et la presque symétrie qui constituent la particularité de notre observation ? Les manifestations gangréneuses ayant coïncidé avec les phénomènes de dépression cardiaque signalés dans l'observation, il est probable que l'abaissement de la tension artérielle a favorisé la production de l'artérite et sa localisation en des points similairement éloignés du centre circulatoire, soit en rendant plus prolongé, par suite du ralentissement de la circulation, le contact des microbes ou de ses produits toxiques avec l'endartère, soit en créant un lieu de moindre résistance à l'action des germes pathogènes ».

Nous terminons la liste des observations de gangrènes par artérite dans le cours de la fièvre typhoïde, par le cas qu'il nous a été donné d'observer, et nous le rapprochons de celui de Duchesne étant comme lui, un exemple de gangrène bilatérale et symétrique des extrémités.

OBSERVATION XXIX. — Personnelle et inédite. Recueillie dans le service de M. Albert Robin (1).

Plaques de gangrène aux deux pieds. Mort et autopsie.

D... Louis, marinier, 34 ans, entre le 10 mai 1898 à la Pitié dans le service de M. Albert Robin, salle Serres. Il est en plein collapsus et il est impossible de l'interroger. Ses parents, qui l'ont amené, rapportent qu'il serait malade depuis quelques jours.

(1). Nous sommes heureux d'avoir cette occasion de remercier M. Viteman, externe des hôpitaux, de l'amitié qu'il nous a montrée en nous aidant à recueillir cette observation.

L'examen fait à cette époque permet de constater une rate grosse et un foie normal. Quelques taches rosées lenticulaire très peu apparentes et très peu nombreuses. La langue est sèche, le ventre ballonné. Le malade a des hémorragies intestinales abondantes. Température 40°4. Pouls 136, dicrote. — Le séro-diagnostic de Widal donne un résultat positif.

On constate en même temps l'existence d'une pneumonie occupant la base du poulmon gauche : le malade ne crache pas.

11 mai. On traite le malade par la méthode de Brand, et on lui administre une potion à l'ergotine et à la digitale.

Sulfate de quinine, 0,75 en 3 fois. Inhalation d'oxygène.

12 mai. Les bains sont cessés, le malade ayant eu hier une hémorragie très abondante.

Le ventre est un peu moins ballonné; les urines qu'on n'avait pu recueillir le premier jour, parce que le malade urinait sous lui, présentent l'uro diagnostic.

On prescrit 6 cuillerées de sirop de digitale et d'ergotine et on fait appliquer des ventouses.

13 mai. Le pouls est incomptable.

14 mai. Pouls 144. Depuis 2 jours, il n'y a plus d'hémorragies.

Le cœur présente le rythme embryocardique. On fait appliquer sur le cœur une vessie de glace. Les bains sont repris et on cesse la digitale.

Injection de 0 gr. 05 de spartéine. Sérum artificiel.

16 mai. Les hémorragies reprennent mais avec moins d'abondance. Deux injections de spartéine. Ramollissement du poulmon en certains points.

17 mai. Un certain mieux se produit; la température baisse, le pouls est un peu meilleur. On recommence l'usage de la digitale et de l'ergotine.

18 mai. Le pouls est meilleur; 6 cuillerées de la potion à l'ergotine et la digitale.

19 mai. Pouls un peu faible, dicrote,

20 mai. Pouls bon. On cesse l'ergotine et la digitale.

21 mai. Le malade va mieux. Il est constipé; on lui donne du sulfate de soude. Plus de taches lenticulaires. Les lésions pulmonaires rétrocedent. Administration de café.

23 mai. (13^e jour depuis l'entrée à l'hôpital). Le malade qui depuis une huitaine a une escharre sacrée, ayant pris ces jours-ci une étendue considérable, présente depuis hier des zones gangréneuses.

Celles-ci sont situées symétriquement aux deux pieds, au dos et à la plante :

Au dos, elles siègent à l'extrémité de chacun des orteils et

au long du premier métacarpien. Elles ont une coloration rougeâtre.

A la plante elles siègent aux talons, sur le bord externe du pied, empiétant dans la cavité formée par la voûte plantaire, aux gros orteils. Elles sont noirâtres.

La grandeur varie depuis celle d'une pièce de 0,50 centimes jusqu'à celle d'une pièce de 2 francs.

24 mai. Le pouls est fréquent

25 mai. Diarrhée. On cesse les bains qui avaient été repris.

27 mai. Le cœur fléchit. On donne alcool et café.

28 mai. Pouls forts. Diarrhée intense.

30 mai. Sur tout le corps éruption d'origine infectieuse : c'est une éruption rubéolique à éléments disparaissant sous le doigt, surtout confluents au niveau de la rotule, où ils prennent l'aspect d'une éruption due à l'antipyrine. Injection de spartéine..

3 juin. Mort du malade. Autopsie 38 heures après.

Autopsie. — *Cœur*. Poids : 285 grammes. Léger épanchement péricardique.

A l'ouverture du cœur droit, caillots organisés dans l'oreillette, ainsi que dans le ventricule ; ce dernier caillot se prolonge jusque dans l'artère pulmonaire. Lésions anciennes d'endocardite sur la valvule gauche de la tricuspide. Un peu de dilatation du ventricule droit.

A gauche, traces d'endocardite sur la mitrale. Légère décoloration du myocarde.

Entre l'estomac, le foie et la rate, on trouve collection purulente enkystée provenant de la rupture d'un abcès superficiel de la rate.

Intestin. — Ulcérations caractéristiques des plaques de Peyer.

Rate. — Diffuente. — Poids : 340 gr. Abcès superficiel.

Reins. — Tissu un peu pâle, présentant abcès miliaires, surtout à droite.

Poumons. — Légère congestion des bases, surtout à gauche.

Artères. — La tibiale antérieure dans sa partie inférieure et la pédieuse sont remplies incomplètement de caillots de néoformation. La tunique interne est rouge, dépolie : elle est manifestement le siège d'une inflammation. La poplitée et la crurale n'offrent rien de particulier.

Veines. — Les veines sont saines.

Dans ce cas-là, nous ne pouvons avoir à faire aux gangrènes produites dans le décubitus acutus, mais bien à une gangrène en masse s'éloignant du type ordinaire et revêtant une physionomie quelque peu particulière. Au lieu d'une mortifi-

cation produite par oblitération d'un gros tronc artériel et intéressant toute une portion de membre, le processus qui l'avait causée avait son siège dans les dernières parties des ramifications de la pédieuse.

Bien que l'état du cœur et du pouls ait pu nous faire croire pendant la vie à la possibilité d'une embolie, l'absence de douleurs vives, l'établissement graduel et relativement lent de la gangrène nous avaient fait écarter cette hypothèse, que n'est point venu du reste confirmer l'autopsie.

Nous attirons particulièrement l'attention sur la bilatéralité des lésions et leur symétrie remarquable. L'explication dont Duchesne fait suivre son observation peut s'appliquer au cas que nous rapportons et faire comprendre pour quelles raisons l'artérite a frappé des vaisseaux également éloignés du centre circulatoire.

Toutes ces observations d'artérite oblitérante que nous venons de rapporter comportent avec elles quelques questions importantes qui, une fois résolues, nous permettront de comprendre le mécanisme intime de la coagulation et par suite nous renseigneront sur un certain nombre de points de la pathogénie de la gangrène. Nous ne dirons que quelques mots de la manière dont se forme le thrombus et de l'aspect qu'il présente avant de passer à la cause de la coagulation du sang, à la raison qui le détermine à se prendre en masse dans l'intérieur du vaisseau, que celui-ci charrie du sang artériel ou veineux.

Sous l'influence d'un corps étranger, dont nous verrons la nature et l'importance d'autre part, les leucocytes qui circulent dans le sang et qui se trouvent, nous nous le rappelons, augmentés en nombre, adhérent à ce corps, s'accumulent en plus ou moins grand nombre à ce niveau, déterminant autour d'eux un commencement de dépôt fibrineux, dont la formation est favorisée par le ralentissement de la circulation ; puis, quand ce premier travail a amené dans le vaisseau une stase assez notable par rétrécissement du calibre, le sang se prend en masse à l'intérieur. Le thrombus ainsi formé se rétracte peu à peu et laisse un vide entre la paroi du vaisseau et les couches superficielles, vide du reste peu à peu comblé par de nouvelles

coagulations jusqu'à ce que l'adhérence soit devenue complète. « A l'autopsie on trouve un caillot rouge formé de couches concentriques, veiné de blanc sur certains points, légèrement adhérent à la paroi par des tractus fibrineux » (Raymond).

La tunique interne, au contact du corps étranger, prolifère sous forme de bourgeons qui pénètrent plus ou moins dans le caillot. En même temps les tuniques externe et moyenne sont envahies par le processus inflammatoire : cinq jours après le début de la thrombose, il y a déjà des vaisseaux dans l'intérieur des bourgeons de la tunique interne.

L'altération sanguine suffit-elle pour amener la coagulation spontanée de ce liquide dans les vaisseaux, et ce phénomène peut-il se produire sans altération préalable des parois ?

Benni pense que l'on peut observer des thromboses marastiques, grâce à l'état inopectique. Nous avons vu plus haut (V. Cœur), que le sang subissait à la vérité dans la fièvre typhoïde certaines altérations, surtout une diminution de fibrine, ce qui ne veut point dire qu'il devenait plus coagulable, qu'en somme la dothiëntérie ne porte pas de grandes atteintes à sa composition et que l'altération qu'elle lui fait subir et à laquelle on a fait jouer jadis un si grand rôle est à peine de mise avec les recherches modernes. Nous ne pouvons nous en tenir aujourd'hui à la conclusion de Lance-reaux qui est que « l'obturation spontanée des artères ou thrombose marastique est *à peu près* impossible ». Nous devons être plus catégorique et affirmer que la coagulation commence par une lésion quelconque de la tunique interne, une desquamation épithéliale par exemple.

On a invoqué comme cause prédisposante successivement une tumeur, un déplacement d'organe qui comprime un vaisseau, tantôt une altération ancienne du vaisseau, une stase sanguine chronique comme dans les lésions organiques du cœur, tantôt une inflammation de voisinage, dans la dothiëntérie les lésions intestinales. « Cette coexistence constante, dit Raymond, d'une lésion quelconque, précédant l'apparition de coagulum, est encore une preuve de plus à l'appui de la théorie de l'altération du vaisseau ».

Ne serait il pas aussi simple d'invoquer des troubles de nu-

trition analogues à ceux qui sont causés dans tout l'organisme par la fièvre-typhoïde, amenant des altérations de l'épithélium vasculaire, qui nous donne la condition nécessaire et suffisante pour provoquer une coagulation intra-vasculaire et ne peut-on point penser que le sang doit faire subir quelque atteinte à la tunique interne des vaisseaux qui le charrient et qu'il nourrit, quand il occasionne des troubles profonds dans les organes où il est transporté grâce à ces vaisseaux ?

Nous avons vu que si le bacille d'Eberth n'est pas trouvé couramment dans le sang, comme il n'est pas coupable de tous les accidents qui sont le cortège de la fièvre typhoïde, on peut et on doit se demander si la substance qui est accusée de joindre son effet au sien, si le typhotoxine ne se trouve pas en cause et n'est pas l'élément que l'on doit incriminer pour expliquer les lésions qui frappent les artères.

Pendant la longue évolution morbide qui caractérise la fièvre typhoïde, la nutrition générale est profondément troublée ; les parois artérielles s'en ressentent comme tous les autres tissus et sont touchées comme eux. « Elles ne peuvent avoir, au début de la convalescence, ni l'élasticité, ni la contractilité qui sont les conditions indispensables de leur fonctionnement régulier, dit M. Hutinel ; elles réagissent peu ou réagissent mal ». En un mot elles deviennent un lien de moindre résistance où peuvent apparaître à brève échéance des troubles trophiques ou vaso-moteurs.

Ces troubles de nutrition peuvent avoir une autre cause que l'action du sang altéré : ils peuvent provenir d'un trouble du système nerveux qui ne préside pas seulement à la sensibilité et au mouvement, mais commande aux phénomènes vaso-moteurs et à la nutrition des tissus.

Nous allons passer successivement en revue les principales causes qui peuvent influencer sur la coagulation et que nous pouvons ramener à la conception générale d'un corps étranger, aidant par sa présence l'accumulation des globules blancs.

De même que dans la phlébite, le bacille d'Eberth a été incriminé comme produisant par sa seule présence les phénomènes observés. C'est ainsi que Rattone, dans 4 cas sur 8 a trouvé au microscope des bacilles occupant l'épaisseur du

myocarde, les tuniques artérielles et les thrombus ; il a même pu ensementer le contenu des granulations blanc jaunâtre saillantes de l'endartère et a obtenu des cultures d'un bacille ayant tous les caractères du bacille typhique.

Pour Dunin, l'infection serait secondaire, pyémique, due à d'autres microbes. Il rapporte à ce propos un certain nombre de cas qui ne laissent place à aucun doute. Nous ne pensons pas que le rôle des microbes soit si importante. Si l'on considère que le bacille d'Eberth est rare dans le sang, qu'il secrète une substance pouvant par son inoculation reproduire tous les phénomènes généraux de la fièvre typhoïde, on est amené à penser que son rôle n'est que secondaire et accessoire.

Le corps étranger peut-être encore fourni par une desquamation de l'endartère, obtenue de plusieurs façons : soit par une thrombose de vasa-vasorum soit par l'action du poison typhoïdique, soit par un trouble trophique.

Le thrombose des vasa vasorum serait analogue, suivant Rattone, qui présente cette théorie, à l'artérite des coronaires qui accompagne le myocardite. Il ne nous dit point par exemple s'il l'attribue au poison typhoïdique ou à l'action du système nerveux, comme le fait Barié pour qui l'influence du vasa-vasorum paraissait certaine et qui attribuait l'action produite au spasme « causé par l'action irritante du sang ».

On admet aujourd'hui que le bacille d'Eberth agit de deux façons sur l'organisme, d'abord par sa présence dans l'économie et ensuite par la sécrétion d'une toxine qui se diffuserait à la manière du poison tétanique : en un mot qu'il y aurait infection et intoxication, cette dernière jouant le rôle principal dans la genèse des accidents d'origine microbienne. On ignore le mode d'action des toxines et on ne sait pas au juste si elles agissent soit à titre de liquide inerte, par une action purement mécanique, soit par un effet physique, soit par un effet chimique à l'usage des diastases, soit enfin par un effet dynamique « qui s'exerce sur les vaisseaux, les cellules, entrave la défense, atténue et supprime le phagocytose » (Pion). A l'appui de cette thèse, on apporte un certain nombre d'expériences : on injecte par exemple à un lapin de la toxine brute et on observe au bout d'un certain temps variable suivant les ani-

maux et la quantité injectée un peu de diarrhée accompagnée d'hyposthénie, avec légère parésie des membres inférieurs : les résultats de l'autopsie sont négatifs et ne montrent aucune lésion spécifique. On peut admettre que les lésions des plaques de Peyer et le gonflement des ganglions mésentériques sont produits directement par le bacille qui se développe et se reproduit à leur niveau, les lésions lointaines étant produites par sa toxine, qui exerce partout ses effets néfastes, une fois mêlée au sang où le bacille lui-même ne se trouve qu'exceptionnellement. L'action de la toxine pourrait donc s'exercer sur les tuniques artérielles aussi bien que sur d'autres organes et les léser plus ou moins gravement.

A cette action directe de la toxine sur la paroi de l'artère, il faut ajouter celle qu'elle exerce indirectement sur cette même paroi par l'intermédiaire du système nerveux. Nous ne voulons point revenir sur les nombreux désordres qui prouvent une irritation profonde des centres nerveux dans la fièvre typhoïde. Là encore, à notre avis, la toxine doit être incriminée et non le microbe qui, bien que rencontré souvent (Curschmann, Klebs, Silva, Chantemesse et Widal) ne semble pas capable d'exercer une action aussi énergique sans qu'il existe localement de réaction inflammatoire, qui se trouve souvent en contact avec la substance nerveuse sans occasionner de troubles et dont le petit nombre ne peut s'accorder avec la violence des symptômes cliniques. Rappelons ici que nous avons expliqué par le fait de la toxine les phénomènes nerveux qui caractérisent la forme cardiaque typhique de Bernheim.

Le système nerveux qui préside au mouvement et à la sensibilité générale, a également un rôle trophique et un vaso-moteur. Ce sont ces rôles que nous allons examiner tour à tour, en voyant surtout ce qu'ils offrent de particulier pour les artères.

Si son mode d'action sur la nutrition nous échappe jusqu'ici il n'y a pas moins lieu de remarquer que très communes sont les *altérations nutritives* qui n'ont pour cause qu'une altération passagère ou permanente du système nerveux : « il suffit de citer les escharres qui se produisent parfois rapidement à la suite d'une lésion cérébrale ou médullaire, et les cas de gangrène massive d'origine névrotique rapportés par Pitres et

Vailland ; on peut y ajouter encore la maladie de Raynaud, où les troubles vasculaires qui caractérisent cette affection, expliquent la pathogénie des petites eschares siégeant surtout au niveau des orteils » (Roger). Cette question qui suppose résolue celle des nerfs trophiques n'est aujourd'hui encore qu'ébauchée, et ce n'est que plus tard que nous pourrons trouver une réponse à la question posée et une explication aux phénomènes observés.

Les *troubles vaso-moteurs* sont de deux sortes, aboutissant l'un et l'autre à une vaso-constriction, c'est-à-dire à une diminution du calibre de l'artère.

On sait par les expériences de MM. Bouchard et Charrin que chez un animal soumis à l'action de certains produits microbiens il survient une paralysie du centre vaso-dilatateur qui rend la d'apédèse impossible.

On peut en outre observer une contraction des fibres musculaires des vaisseaux artériels, qui amène une anémie de divers organes ; la contraction devenant plus intense, le calibre de l'artère diminue et peut aller, dans les artérioles, jusqu'à l'effacement complet. Cette théorie, qui est à rapprocher de celle qui explique le sphacèle dans le typhus (Estlander), l'ergotisme (Courhaut), la gangrène produite par les pommes de terre malades (Peddie) s'appuie sur plusieurs observations dont deux font l'objet d'une communication du docteur Rochard, à la *Société médicale des hôpitaux* en 1880. Pendant le cours d'une fièvre typhoïde où ce praticien avait remarqué des symptômes de myélite, parut une gangrène symétrique des orteils. Les artérioles des parties sphacélées remplies de caillots d'apparence autochtone ne présentaient aucune trace d'endarterite. Frappé de l'analogie qui existait entre ce qu'il avait observé et la maladie de Raynaud, il expliqua le développement de la gangrène par un spasme artériel, provoqué par une myélite infectieuse.

C'est également l'opinion de Lancereaux qui ne serait pas éloigné de croire que « certains cas de mortification des extrémités consécutifs à la fièvre typhoïde aient pu avoir leur point de départ dans une lésion des cordons nerveux ».

Fernet, plus près de nous (1883), dans une intéressante com-

munication à la *Société clinique*, est revenu sur ce point et se demande quelle part il faut attribuer au spasme vasculaire dans le fait suivant : « Une jeune femme, de 27 ans, domestique, enceinte de quatre mois, entre à l'hôpital Beaujon, le 14 février 1883 pour une fièvre typhoïde au neuvième jour, qui poursuit son cours régulier et fut bénigne. Le 2 mars, la convalescence continuant régulièrement la malade appelle notre attention sur sa main droite, dont les doigts lui semblaient morts ; nous constatons en effet que les deux dernières phalanges du médius et de l'annulaire sont absolument décolorées, blanches et exsangues et que l'extrémité de ces deux doigts paraît comme ratatinée ; les battements de l'artère radiale du côté correspondant sont perceptibles, quoique peut être affaiblis. La malade raconte que dès hier dans la matinée, tous les doigts de la même main ont été pris simultanément de la même façon, et que ce trouble ne s'est dissipé qu'au bout 2 heures. En même temps que se produit le doigt mort, la face dorsale de la main est parsemée de quelques élevures rougeâtre ». En terminant l'auteur se demande si, à côté de l'embolie et de l'artérite « le doigt mort ne constituerait pas le premier degré d'une ischémie artérielle, qui, plus intense ou plus persistante, serait capable d'entraîner la production d'une thrombose et par suite la gangrène des extrémités ».

Malgré toutes nos recherches, nous n'avons pu trouver d'autres cas analogues à celui de Fernet ; nous croyons donc prudent de ne pas élever cette particularité en règle générale ; mais « bien qu'il soit difficile d'établir le rôle joué par le spasme vasculaire dans le développement de la gangrène typhique, il serait injuste de lui refuser toute action surtout dans les cas de sphacèle localisé aux doigts ou aux orteils » (Ferrand). Tous ces éléments peuvent jouer un rôle dans la production des gangrènes ; il est même très rationnel de croire qu'ils agissent concurremment et que leurs effets peuvent s'ajouter les uns aux autres.

Nous retrouvons, dans l'artérite, la même prédilection du processus gangréneux sur les membres inférieurs que nous avons observé dans l'embolie. Est-ce en raison du voisinage des lésions intestinales, comme le veulent certains, les microbes

pénétrant alors les parois qui sont les plus proches ? Doit-on se rallier à l'opinion de Barié, qui voyait dans les premiers pas du convalescent une cause de fatigue pour les tissus du membre inférieur ? L'un et l'autre de ces éléments sont peut-être en cause sans que nous puissions leur assigner au juste la part qui leur revient.

On s'est demandé également l'influence de l'âge dans la production des deux processus, embolie et thrombose. Est-il juste de penser, comme l'avait fait Hayem, que l'embolie a plus de tendance à se produire chez les jeunes malades de 10 à 25 ans, et peut-on croire que l'artérite, rare et exceptionnelle à cette période de la vie se montrera surtout dans l'âge mûr, au moment où peut débiter l'artério-sclérose ? Nous croyons que l'âge n'a qu'une valeur relative et nous ne pouvons voir en lui un facteur de grande importance dans la production de l'une ou de l'autre de ces complications.

La forme sèche, que l'on observe dans les oblitérations artérielles, du fait d'une embolie ou d'une thrombose, trouve une explication très naturelle : cela tient à ce que les veines et les lymphatiques ne sont pas oblitérés dès le début, que parfois même ils restent indemnes jusqu'à la fin de la complication et « qu'ils peuvent entraîner les fluides qui imprègnent les tissus » (Hirtz et Strauss). Si nous avons affaire à une phlébite venant compliquer les accidents du sphacèle, nous verrions que, les liquides imprégnant les tissus, se produira de l'œdème et une physionomie nouvelle de la gangrène qui présentera alors la forme humide.

Nous venons de voir les formes de beaucoup les plus ordinaires des gangrènes typhiques ; nous allons aborder maintenant une autre partie de notre sujet qui a trait à des faits moins bien connus, moins classiques et passer à l'étude des oblitérations veineuses.

III. — LES VEINES

La théorie qui assigne une place aux oblitérations veineuses dans la production des gangrènes typhiques est récente : appuyée sur quelques faits, rares il est vrai, mais incontestables, elle doit rentrer dans le cadre d'une étude sur la pathogénie. Niée par le plus grand nombre, qui trouvait dans les artères l'explication des gangrènes observées, elle fut défendue énergiquement par quelques cliniciens qui s'empresaient du reste d'en reconnaître la rareté. Les observations relatées sont presque des exceptions dans l'étude des gangrènes typhiques : elles n'en sont que plus intéressantes et la théorie qui les explique doit être exposée ici.

Du reste cette théorie a suivi les variations d'opinions qui se sont manifestées au sujet des gangrènes en général, et tant que la théorie de la gangrène du fait seul d'une oblitération veineuse ne fut point admise, on ne prêta qu'une médiocre attention aux faits rapportés pour la fièvre typhoïde, mettant volontiers sur un défaut d'observation ou un examen incomplet l'absence de lésions artérielles qui, seules paraissaient devoir fournir les gangrènes. Rappelons simplement ici que dans deux grands dictionnaires, Spillmann et Raynaud concluent timidement sur cette question et que Ferrand, dans sa thèse, à une date assez récente (1890), rejette absolument cette manière de voir.

Les observations où les veines semblaient jouer un rôle ne sont point nombreuses et on peut aisément en faire le dénom-

brement à travers la littérature médicale. Nous devons citer celle de Gigon (d'Angoulême) qui en rapporte deux cas suivis d'autopsie ; de Trousseau qui revient sur ces observations dans une de ses cliniques ; de Patry (de Sainte-Maure) ; de Masserel. Ajoutons les travaux de Leroux, de Braun, de de Dupeyron et Cazauvielh qui nous permettront d'avoir une vue générale sur la question.

À côté de ce nombre restreint de cliniciens qui se rallient à l'idée d'une oblitération veineuse, longue serait la liste de ceux qui nient ces résultats, refusent même toute discussion sur ce point et, frappés par l'immense fréquence des embolies ou des thromboses artérielles, s'en tiennent à cette théorie qui les satisfait, s'appuient sur des faits qu'ils ont observés et leur permet d'en expliquer très rationnellement tous les symptômes.

En présence d'opinions si contradictoires, voyons ce que nous apprend la théorie avant de passer en revue et d'analyser les diverses observations où la gangrène aurait été produite par oblitération veineuse.

À l'état normal, les tissus ont besoin pour vivre d'un échange nutritif continu et ininterrompu qui s'effectue dans leur intimité par l'intermédiaire de la circulation sanguine. La gangrène apparaît, la mortification du tissu se produit quand un arrêt s'accomplit dans cette circulation, arrêt provoqué par des causes multiples, oblitérations artérielle ou veineuse entr'autres. L'oblitération veineuse occasionne une stase qui empêche le sang artériel de céder son oxygène aux tissus : elle agit en somme comme obstacle à l'arrivée du sang artériel, et à ce point de vue, son rôle peut être comparé à ceux de l'embolie, de la thrombose qui, elles aussi, sont un obstacle à l'arrivée de l'oxygène dans l'intimité des tissus.

L'interruption absolue du cours du sang dans les veines ne peut amener la gangrène que dans les cas où cette interruption est persistante et qu'il ne peut s'établir de circulation collatérale, circonstances qui se réalisent très rarement. « On a cité, dit Spillmann, en faveur de l'origine veineuse de la gangrène une observation de l'abrice de Hilden où la gangrène était attribuée à l'effacement du calibre d'une veine iliaque produit par une tumeur squirrheuse de l'abdomen ; mais Cruveilhier a établi

qu'elle devait également porter sur l'aorte. Il existe un seul cas bien authentique d'oblitération des veines iliaques externes par un caillot ancien avec hypertrophie des parois, les artères étant parfaitement saines : la gangrène avait envahi les deux membres inférieurs et sur les deux on trouvait les mêmes lésions (observation de Brogniart, thèse de Despagnet) ».

A cet exemple désormais classique de Brogniart, il faut ajouter celui qui fait l'objet d'une communication de Gaillard à la *Société médicale des Hôpitaux* en 1894. (Cancer de l'estomac chez une femme de 27 ans. Cachexie. Marasme. Gangrène du pied gauche. Œdème concomittant de tout le membre inférieur gauche. Mort. L'autopsie révèle une thrombose de la veine fémorale et l'intégrité complète des artères); celui plus récent de Reyt qui vit chez un tuberculeux apparaître une phlébite avec gangrène : là encore la dissection pratiquée « en continuité avec le cœur », montre les artères tout à fait saines à l'examen macroscopique et microscopique et les veines de la cuisse, de la jambe et du pied complètement oblitérées par un caillot ininterrompu, la veine cave étant libre jusqu'à deux travers de doigt au-dessus de sa bifurcation en iliaques primitives.

Les phlébites, dans le cours de la fièvre typhoïde, sont une complication assez commune et dont nous possédons de nombreux exemples. Les thèses de Hie, Dupeyron, Cazauvielh en rapportent un certain nombre. Plus curieuses sont les observations où la gangrène paraît concurremment avec une inflammation veineuse, dont la pathogénie est du reste la même que celle de l'artérite. Ce sont elles que nous allons présentement examiner afin de pouvoir nous faire une opinion au sujet de cette question : La phlébite typhique peut-elle être seule une cause de gangrène ?

D'abord les deux faits rapportés par Gigon (d'Angoulême) en 1860 et cités par Trousseau :

« Chez deux malades, dit-il, il survint un gonflement considérable du bras droit, surtout au voisinage de l'aisselle. La peau devint violacée, sa température s'abaissa. De nombreuses phlyctènes, remplies d'un liquide jaune ou rougeâtre, se montrèrent au-dessous du moignon de l'épaule et vers le coude.

L'autopsie démontra dans les deux cas, l'existence d'une phlébite de la partie supérieure de la sous-clavière avec formation d'un caillot obturateur complet et adhérent aux parois de la veine : ce caillot était assez ferme, d'une couleur rose, faisant office de bouchon ; des ramifications du caillot moins adhérentes, s'étendaient dans les veines environnantes, telles que des scapulaires supérieures, l'axillaire, la céphalique, la mammaire externe. La membrane interne de la veine était d'un rouge très foncé dans la sous-clavière et cette couleur allait en diminuant vers les ramifications ; ses parois étaient épaissies, plus friables ; la cause du sphacèle humide du bras n'a pu être cherchée, à notre avis, que dans cet obstacle mécanique à la circulation ».

Nous ne pouvons adopter la conclusion trop rapidement déduite par Gigon et nous regrettons qu'il ne nous ait point signalé l'état des artères. Ces deux autopsies incomplètes nous prouvent simplement qu'il y avait thrombose et inflammation de la sous-clavière et ne prouvent que cela ; elles ne peuvent point être interprétées dans le sens de la théorie veineuse de la gangrène typhique, en l'absence de tout examen artériel.

Patry (de Ste-Maure), à peu près à la même époque, observe un cas où la gangrène était à la fois sèche et humide, sèche à la jambe et humide à la cuisse. L'autopsie fit voir, *outre des caillots artériels*, la veine crurale oblitérée par des caillots noirs consistants, mais non adhérents à la tunique interne, des parois épaissies, injectées, d'un rouge foncé, ne s'affaissant point à la coupe. La gangrène sèche reconnaissait pour cause une oblitération de l'artère poplitée ; la gangrène humide, un œdème par arrêt de la circulation. Là encore, on ne peut incriminer les veines seules dans la production de la gangrène et il nous semble plus rationnel d'admettre, d'après ce que nous savons des oblitérations artérielles, que les accidents observés se rattachent à cette cause. La phlébite a peut être modifié quelque peu la physionomie des symptômes, mais le rôle des artères nous paraît bien établi et c'est à lui que nous devons rattacher la gangrène en cette circonstance.

Nous pourrions multiplier les exemples et citer ceux rapportés par Masserell, par Trousseau qui, à peu de détail près,

peuvent être ramenés à ceux de Gigou et de Patry; nous préférons aborder le côté véritablement indiscutable de la question, le seul qui nous permettra de tirer des conclusions.

Bien différent des observations que nous venons de résumer, et où nous ne pouvons qu'entrevoir le rôle joué par les veines est le fait rapporté par Ch. Leroux, dans le *Bulletin de la Société anatomique de Paris* (1877).

OBSERVATION XXX, due à Ch. Leroux. Résumée.

Mong... (Berthe) couturière, 17 ans, entre le 29 décembre 1876 dans le service de M. Dumontpallier. Etat typhique net.

5 janvier. On constate au niveau de la région sacrée une rougeur intense et une érosion superficielle qui s'accroît rapidement les jours suivants en superficie et en profondeur, au point d'avoir vers le 12 janvier, une étendue de 8 centimètres et de mettre le sacrum à nu au fond de la plaie.

16 janvier. Onze jours après le début de l'escharre, vingt neuvième de la maladie, on constate un œdème du membre inférieur gauche, œdème analogue du côté droit. On est en présence d'une véritable phlegmatia alba dolens double.

19 janvier. La face interne des deux genoux présente une coloration violacée particulière; la peau est marbrée et offre une teinte ecchymotique; le lendemain, s'éliminent par parcelles de petits lambeaux sphacelés, laissant à nu une ulcération de la peau peu profonde: il s'agit là de plaques de gangrène humide.

23 janvier. Les escharres du genou sont plus étendues; pas encore d'ulcération au niveau des trochanters, mais coloration violacée, marbrée, des deux pieds.

24 janvier. Mort par adynamie, sans syncope, ni embolie pulmonaire,

Autopsie.— Les lésions les plus importantes portent sur les vaisseaux des membres inférieurs. Les *artères* sont petites, revenues sur elles mêmes *sans caillots ni lésions dans leur intérieur*; les *veines* présentent au contraire des *lésions fort importantes*. On découvre en premier la veine cave inférieure qui, dans ses 3 ou 4 centimètres terminaux, est remplie par un caillot fibrineux bien organisé, mais non adhérent à ses parois et qui, par son extrémité supérieure se termine en s'effilant légèrement. Inférieurement, au contraire, le caillot se continue sans changement de caractère dans les deux veines iliaques primitives droite et gauche.

Du côté gauche, le caillot fibrineux se prolonge aussi dans l'iliaque primitive jusqu'à sa bifurcation en iliaque externe et

hypogastrique. Là le caillot se bifurque également, mais sans changer de caractère. Dans l'iliaque externe, il reste encore fibrineux dans l'espace d'un centimètre à peine et subitement de fibrineux et blanchâtre, il devient rouge, mou, cruorique, non adhérent aux parois veineuses. Ce caillot cruorique descend jusqu'à l'arcade fémorale, se prolonge dans la veine fémorale superficielle, la fémorale profonde, la saphène et ses accessoires ; en un mot, toutes les veines du membre inférieur gauche sont remplies, jusqu'à la partie inférieure de la cuisse d'un caillot cruorique d'autant plus mou et plus récent qu'on s'éloigne davantage de la racine du membre.

Du côté droit, des lésions absolument identiques sont constatées, avec certaines différences toutefois dans l'âge des caillots ou les caractères des lésions en divers points ».

Cette observation nous paraît inattaquable au point de vue de la critique ; et l'intégrité artérielle d'une part, malgré la diminution de calibre, les lésions veineuses d'autre part nous obligent à conclure que ce sont ces dernières qui doivent être incriminées dans la production de la gangrène humide qui est apparue. Ce cas nous est également précieux en ce qu'il nous montre que si les exemples de gangrène produite par une phlébite ne sont point si souvent observés, cela tient à la rapidité avec laquelle se développe la circulation collatérale dans un système veineux dont un des éléments est oblitéré : ici pareil mécanisme ne pouvait se produire, l'occlusion de toutes les veines du membre inférieur étant complète.

A côté de cette observation typique, nous devons placer celle plus récente due à Homolle et rapportée par de Brun. Elle ne comporte pas moins d'enseignement et le mécanisme restant le même que dans la précédente, elle nous montre que si une oblitération veineuse peut produire une gangrène humide, en certaines circonstances, elle peut parfois occasionner une gangrène sèche, absolument analogue à celles qu'il nous a été donné de rappeler dans le chapitre relatif aux artères.

OBSERVATION XXXI. — Due à Homolle, rapportée par de Brun. Résumée.

« X... 20 ans, journalier, entre le 18 novembre 1872, salle Saint-Henri. A été amené à la consultation dans un état de prostration extrême avec l'apparence extérieure d'un typhique.

Malade depuis 14 jours, mais accidents devenus beaucoup plus sérieux depuis 4 jours.

21 novembre. Se plaint d'une chaleur assez vive dans le membre inférieur gauche, et surtout au niveau du triangle inguinal. Douleur à la pression le long du trajet de la veine. Tout le membre paraît augmenté de volume. Œdème dépressible des malléoles peu accusé. Les 2^e et 3^e orteils sont un peu violacés; le malade y accuse des fourmillements pénibles.

24. Cordon allongé, douloureux, dans le triangle inguinal. On sent très bien les battements de l'artère crurale. La phalange unguéale des 2^e et 3^e orteils est plus brune, la peau se sèche et se ride; elle est insensible,

28. On sent très distinctement les battements de l'artère crurale et ceux de la pédieuse.

29. Les deux orteils sont noirs, durs et secs. Une plaque gangréneuse se montre sur le dos du pied, sur un point où passait, sans produire de pression, une bande destinée à maintenir le pied.

30. — L'escharre du pied s'est un peu agrandie. Plaque gangréneuse sèche au talon, à la malléole externe, au bord externe du pied droit.

Mort le 3 décembre. — 35 heures après la mort autopsie qui confirme le diagnostic de fièvre typhoïde.

L'artère fémorale est perméable et saine; il en est de même de la pédieuse. Nulle part, les vaisseaux artériels ne présentent de lésions athéromateuses.

La veine fémorale est remplie par un caillot peu consistant, de couleur lie de vin, adhérent par places, en d'autres points baigné par une sauce d'un gris violacé. Le caillot se prolonge dans la veine iliaque interne, dans la veine iliaque primitive du côté droit.

Les petites veines du pied renferment du sang fluide, épais.

La conclusion de cette observation n'est pas moins nette que la précédente et nous avons là un nouveau cas où la pathogénie des gangrènes doit être rapportée à une oblitération veineuse. Il est bon toutefois pour l'interprétation de cette observation, d'y distinguer deux faits différents. Nous ne pouvons ranger dans la même classe les plaques gangréneuses qui ont apparu le 29 novembre sur le talon, le cou de pied, la malléole externe et le bord externe du pied et d'autre part le sphacèle des 2 orteils, en leur assignant le même mécanisme. Pour les premières nous avons affaire à une gangrène par pression se montrant dans un organe débilité, cachectisé: le

siège de ces lésions vient confirmer notre théorie : c'est en effet au cou de pied qu'a porté la bande ; sur le talon, le bord externe du pied et la malléole externe que repose normalement le membre inférieur, étendu sur un plan horizontal, comme est le lit. Nous ne devons retenir dans le cadre des gangrènes typhiques en masse que la partie de l'observation intéressant les deux orteils sphacelés : nous voyons que dans ce cas, la phlébite et la phlébite seule a produit la gangrène sèche.

Nos recherches n'ont pu découvrir d'autres cas analogues ; mais ces deux observations, qui nous semblent ne pouvoir donner lieu à aucune critique, nous paraissent suffisantes pour venir appuyer de leur autorité une théorie, admises du reste pour d'autres pyrexies.

Nous devons, immédiatement après cette constatation, mais sans que cela en diminue la portée, remarquer que ces gangrènes sont très rares, qu'elles constituent presque des exceptions dont la raison se trouve dans la richesse des réseaux veineux superficiels et profonds des membres, communiquant largement entr'eux et permettant une circulation collatérale rapide et complète. Il est pourtant des cas, où la phlébite, en n'allant pas jusqu'à la gangrène, joue un certain rôle dans la production de la mortification contemporaine d'une lésion artérielle, elle vient modifier la physionomie des phénomènes : l'œdème de la *phlegmatia alba dolens*, qui rend les tissus mous, volumineux et gardant l'empreinte du doigt, accompagne la teinte noirâtre des tissus sphacelés, qui se couvrent alors de phytènes remplies de sérosité. On observe dans ces cas une gangrène humide, dont le type peut être celui de l'observation de Gigon, au lieu et place de la gangrène sèche qui est la règle dans celles de production artérielle.

Nous ne nous attarderons point à décrire l'origine et la cause de l'inflammation des parois veineuses. Nous ne pourrions que répéter ce que nous avons dit pour les artérites avec lesquelles les phlébites offrent bien des analogies. Il nous faut encore retenir de cette courte étude que les inflammations veineuses sont à redouter non seulement à cause des caillots qui peuvent se trouver détachés de leurs parois (embolie) et qui, refoulés par

le cœur droit, viennent donner naissance à des gangrènes pulmonaires, mais encore parce que les coagulations, dont elles sont le siège (thrombose), peuvent complètement oblitérer le calibre du vaisseau, si celui-ci est petit ou si le processus inflammatoire se trouve intense.

- Cette partie de notre étude n'est qu'ébauchée ; mais nous avons tout lieu de croire que les faits nouveaux qui pourront être rapportés sur ce sujet, viendront confirmer notre manière de voir.

CONCLUSIONS

Les gangrènes en masse qui surviennent dans la convalescence de la fièvre typhoïde et auxquelles il faut réserver le nom de gangrènes typhiques, sont une complication de la pyrexie portant sur le système circulatoire.

On doit rapporter les cas observés à une oblitération vasculaire, intéressant le plus souvent le système artériel, parfois cependant le réseau veineux.

Les artères peuvent-être le siège d'embolie ou de thrombose.

L'embolie, dont le point de départ est ordinairement le cœur, est favorisée par les contractions et les irrégularités de cet organe, ces dernières souvent produites par la myocardite. Le caillot est alors formé par la coagulation du sang dans une des cavités cardiaques sous l'influence d'une endocardite ou des rugosités du cœur et a tendance à se diriger vers les membres inférieurs.

La thrombose, suite d'artérite atteignant la tunique interne, s'établit grâce à l'abaissement de la pression sanguine.

Un certain nombre de causes accessoires viennent aider la genèse de ce dernier accident : le système nerveux atteint, qui agit déjà sur le muscle cardiaque, est capable de produire un spasme de vaisseaux et d'apporter des troubles dans la nutrition des parois artériels.

Dans les veines, le processus de la phlébite qui aboutit à la thrombose est à rapprocher de celui de l'artérite, et produit

comme lui, mais avec une moins grande fréquence, les mêmes effets sous une autre forme, la forme humide.

Le rôle exact du bacille d'Eberth et celui de la toxine ne sont pas encore bien complètement définis et c'est de ce côté que devront porter les recherches ultérieures. Si le microbe paraît capable de produire certains troubles inflammatoires, c'est par contre à la toxine qu'il faut faire remonter l'origine de certaines altérations du cœur, ainsi que les troubles trophiques et vaso-moteurs que l'on observe dans les vaisseaux.

VU LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
HUTINEL

VU : LE DOYEN,
BROUARDEL

Vu et permis d'imprimer :
LE VICE-RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
GRÉARD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ALIBERT. — *Thèse*, Paris, 1828.
ARNALDO Viti. — *Atti della R. Accademia dei Fisiocritici di Siena*, 1890.
BARIÉ. — *Revue de médecine*, 1884.
BÉHIER. — *Union médicale*, 1857, n° 71-72.
BENNI. — *Thèse*, Paris, 1867.
BÉRARD. — *Dict.* en 30 volumes, T. IV.
BERNARD. — *Thèse*, Paris, 1896.
BERNHEIM. — Forme cardiaque de la fièvre typhoïde, A. F. A. S. (La Rochelle, 1882.)
BERNHEIM. — *Gazette hebdomadaire de méd. et de Chir.* 1882, n° 36.
BERTHOUD. — Oblit. des troncs art. dans f. ty. *Thèse*, Paris, 1881.
BOUCHUT. — *Gazette des Hôpitaux*, 1874-75.
BOUILLAUD. — *Traité clinique des maladies du cœur*.
BOURDEAU. — *Archives médicales belges*, 1874. 2^e série.
BOURGEOIS. — *Archives générales de médecine*, 1857.
BOURGUET. — *Gazette hebdomadaire*, 1861.
DE BRUN. — *Thèse*, Paris, 1884.
BURLUREAUX. — *Gazette hebdomadaire*, 1878, n° 5.
CAUVY. — *Montpellier médical*, 1871.
CAYLEY. — *Croonian lectures*.
CHANTEMESSE. — *Journal des Praticiens*, 1894.
CHANTEMESSE. et Vidal. — *Archives de Physiologie*, 1887.
CHAUVEAU. — *Thèse*, Paris, 1874.
CLINICAL MEDICINE. — *New Sydenham Society*, V. I.
COUYBA. — Des troubles trophiques consécutifs aux lésions de la moelle Paris, 1871.
CRUVEILHIER. — *Traité d'anatomie*. — Société anatomique, 1859.
DAVID. — Quelques considérations sur les gangrènes typhoïdes. *Thèse*, Paris, 1883.
DEBIERRE. — *Thèse*, Paris, 1877.
DECHAMBRE. — *Gazette hebdomadaire*, 1857.
DÉHU. — Rôle du bac. d'Eberth dans les complications de f. t. *Thèse*, Paris, 1893.
DEMANGE. — *Revue de médecine*, 1885.
DESCHAMPS. — De l'artérite aigue dans le cours de la f. t. 1886.

- DESNOS. — *Dict. de méd. et de chir. pratiques*, t. art. Ergotisme.
- DESPAGNET. — *Thèse*, Paris, 1859.
- DREWITT. — Gangrène dans la fièvre typhoïde. *The Lancet* 15 nov. 1890.
- DUCHESNE. — *Journal de méd. et de chir. pratiques*, 25 déc. 1894.
- DUMAS. — De l'oblitération art. des membres par embolie et thrombose
Thèse, Paris, 1872.
- DUNIN. — Sur les causes des suppurations et des thromboses veineuses dans le cours de la fièvre typhoïde. *Deutsche Archiv. f. clin. méd.* Band. 39-1886.
- DUPEYRON. — *Thèse*, Paris, 1877.
- EBERTH. — *Fortschr. der méd.* VII. 5. p. 161.
- ESTLANDER. — Finska Läkarsälls Rapets Handlingar. Canst. 1870-71, et *Archiv. für Klin. chir.* Langenbeck.
- FABRE. — *Gazette médicale de Paris*, 23 nov. 1851.
- FERNET. — *France médicale*, 1883. T. I. n° 40 p. 479.
- FERRAND. — *Thèse*, Paris, 1890.
- FRANÇOIS. — Essais sur les gangrènes spontanées. Paris, Mons, 1832
- FRISON et Mercier. — *Archives de médecine*, 1878.
- GAILLARD. — *Société médicale des Hôpitaux*, 1894.
- GALLIARD. — Déterminations cardiaques de la F. T. *Archives générales de Méd.* 1891
- GASSER. — *Thèse*, Paris, 1890.
- GIGON. — *Union médicale*, septembre 1861.
- GILBERT et Lion. — *Société de Biologie*, 1889.
- GIRODE. — *Société de Biologie*, 1889.
- GRIESINGER. — *Traité des maladies infectieuses*. Trad. française.
- GUYOT. — *Union médicale*, 1882. p. 507.
- HANOT. — *Archives générales de médecine*.
- HAYEM. — *Progrès médical*, 1875.
- HIE. — *Thèse*, Paris, 1877.
- HIRTZ et Strauss. — *Dict. de méd. et de chir. prat.*, article Embolie.
- HUCHARD. — Sur les compl. cardiaques de la F. T. *Journal des Praticiens*, 1894.
- HUTINEL. — *Thèse d'agrégation*, 1883.
- JONES. — *Thèse*, Paris, 1898.
- KIEN. — Gangrène dans la fièvre typhoïde. *Boston médical*, 2 juillet 1896.
- LANCEREAUX. — *Anat. pathologique*. T. I. — *Semaine médicale*, 1894.
- LANDOUZY. — F. T. dans ses rapports avec l'appareil vasculaire et cardiaque. *Gazette des Hôpitaux*, 1886.
- LANDOUZY et SIREDEY. — *Revue de Médecine*, 1885-87.
- LARREY. — Mémoires et campagnes. T. III. p. 72.
- LARROQUE. — *Traité de la fièvre typhoïde*, 1847.
- LAVERAN. — *Archives générales de médecine*, juillet 1871.
- LEGENDRE. — *Thèse*, Paris, 1885.
- LEQUEST. — *Dict. des Sciences médicales*.
- LEGROUX. — *Bulletin de la Société anatomique de Paris*, 1867.
- LEREBoullet. — *Gaz. hebdom.*, 1878, — *Union médicale*, 1878.
- LEROUX. — *Bulletin de la Société anatomique de Paris*, 1877.
- LIEBERMEISTER. — Ziemssen's Handbuch, 1874. — *Deutsche Arch. f. Klin. méd.*, 1866.
- LION. — Endocardites infectieuses. *Thèse*, Paris, 1890.

- MASSERELL. — Fall von spontanen Gangrän nach abdominal typhus
Arch. Für Klin. méd., 1869.
- MERCIER. — *Archives générales de Médecine*, 1878, t. II, p. 402.
- MIRLES. — Inaugur. din., Saint-Petersbourg, 1886.
- MORAX. — *Bulletin de la Société Médicale de Suisse*, 1869.
- MURCHISON. — De la fièvre typhoïde, 1878.
- NEUHAUSS. — *Berlin. Klin. Woch.*, 1886, n° 24.
- OLLIVIER (A.). — *Bulletin médical*, 1888.
- PACHMAYR. — *Verhand der phy. gesells in Wurtzburg*, 1869.
- PARISOT. — *Thèse de Nancy*, 1884.
- PATRY (de Sainte-Maure). — *Archives générales de Médecine*, 1863.
- PETER. — *Leçons de clinique médicale*, t. I, p. 379.
- PION. — Etude chimique du poison typhoïdique. *Thèse*, Paris, 1898.
- POTAIN. — Complications cardiaques de la F. T. *Mercredi médical*, 1890. — *Gazette des hôpitaux*, 13 juin 1878, n° 68.
- RATTONE. — Della arterite tifosa. Estratto del Morgagni. Napoli Milano, 1887.
- RAYMOND. — *Dict. des Sciences Médicales*. Art. Embolie.
- RAYNAUD. — *Gazette des hôpitaux*, 1875, p. 498. — *Dic. de médecine et de chir. prat.* Art. Gangrène.
- RENDU. — *Société médicale des hôpitaux*, 15 juin, 1894.
- REYT. — *Thèse*, Paris, 1897.
- RICHARD. — *Société médicale des hôpitaux*, 1880.
- ROGER. — *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1891.
- RONDOT. — *Thèse d'agrégation*, 1880.
- RUEL DE SOUROUVRE DE GUEFOSSE. — *Thèse*, Lyon, 1898.
- SENGER. — *Deutsche med. Woch.*, 1885, n° 4.
- SIMPSON. — *Société de méd. chir. d'Edimbourg* (*Méd. Times*, 1854).
- SIREDEY. — *Société médicale des hôpitaux*, 1894.
- SPILLMANN. — *Dict. des Sciences médicales*. — Art. Gangrène.
— *Mercredi médical*, 1895.
- SQUINTANI. — *Gazeta medica italiana* (Lombardia), 1859.
- STOCKES. — *Traité des maladies du cœur et de l'aorte*. Trad. Sénac, 1864.
- SURMAY. — *Archives générales de médecine*, 1878, t. II, p. 285.
- TAUPIN. — Recherches cliniques sur la fièvre typhoïde, observée dans l'enfance. *Journal des Connaissances méd.-chirur.*, 1839.
- TROISIER. — *Thèse d'agrégation*, 1880.
- TROUSSEAU. — *Clinique de l'Hôtel-Dieu*, 4^e édition t. I.
- VALETTE. — *France médicale*, 1876.
- VAILLARD ET VINCENT. — *Société médicale des hôpitaux*, 14 mars, 1890. — *Mercredi médical*, 1890, n° 22.
- VULPIAN. — *Revue de médecine*, 1883.
- ZENKER. — Sur les altérations des muscles volontaires dans la F. T.
— *Archives générales de médecine*, 1865.
- ZIEGLER. — Über der Bau und die Entschung der endocarditschen Efflorescenzen. *Congrès de Wiesbaden*, 1888.
- WUILLAUME. — *Thèse*, Nancy, 1887.
- WYSSOKOWITSCH. — *Zeitschrift f. Hyg.* Bd. I.

BUZANÇAIS (INDRE), IMPRIMERIE DEVERDUN & JAGUIN
